

# REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

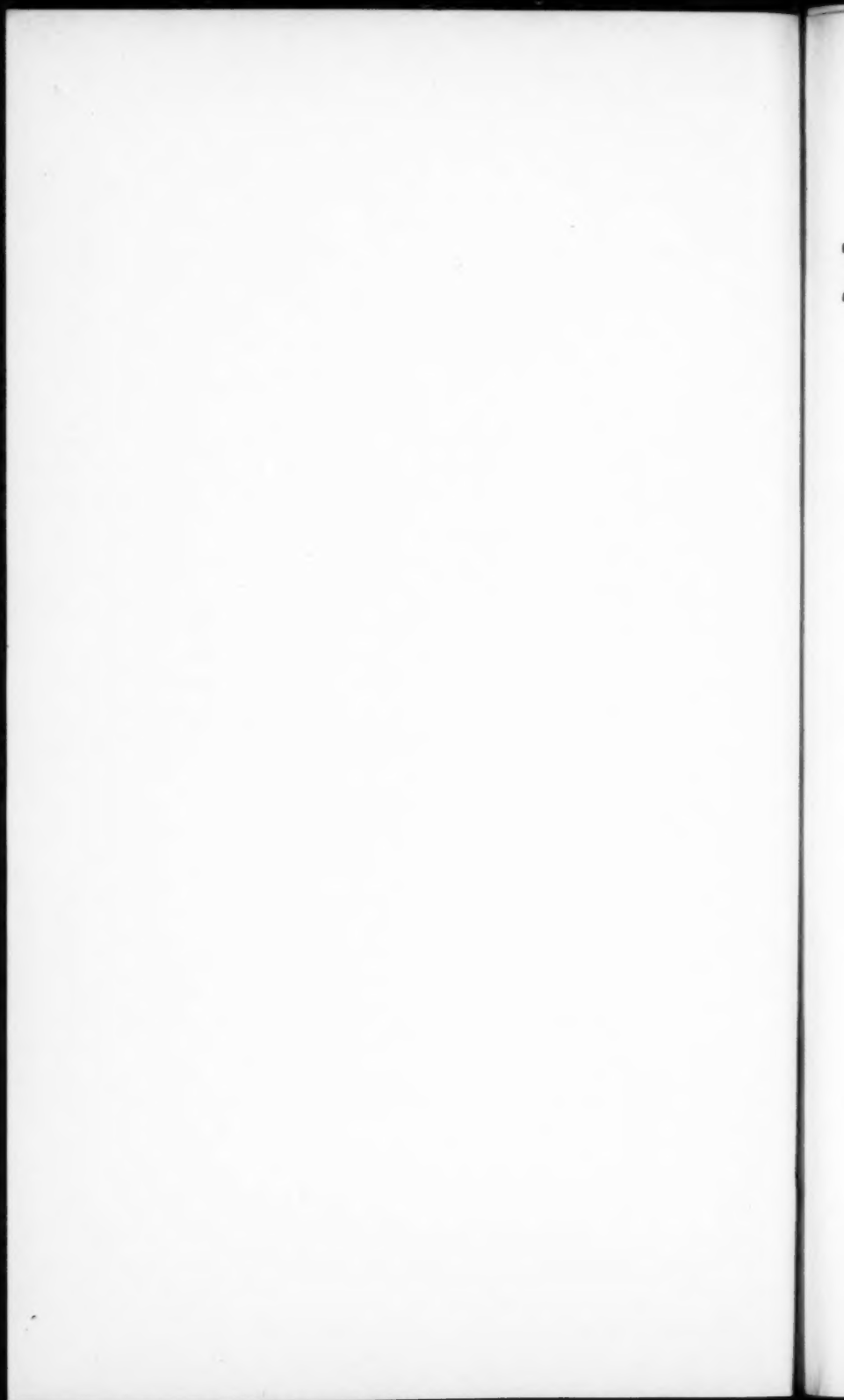
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

---

ANNÉE 1925

---

TOME II





# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA  
**SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE**  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION DE LA REVUE :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES  
O. CROUZON — CHARLES FOIX — GEORGES GUILLAIN  
HENRY MEIGE — G. ROUSSY — J.-A. SICARD

Secrétaire général : O. CROUZON

Secrétaires : E. FEINDEL, P. BEHAQUE

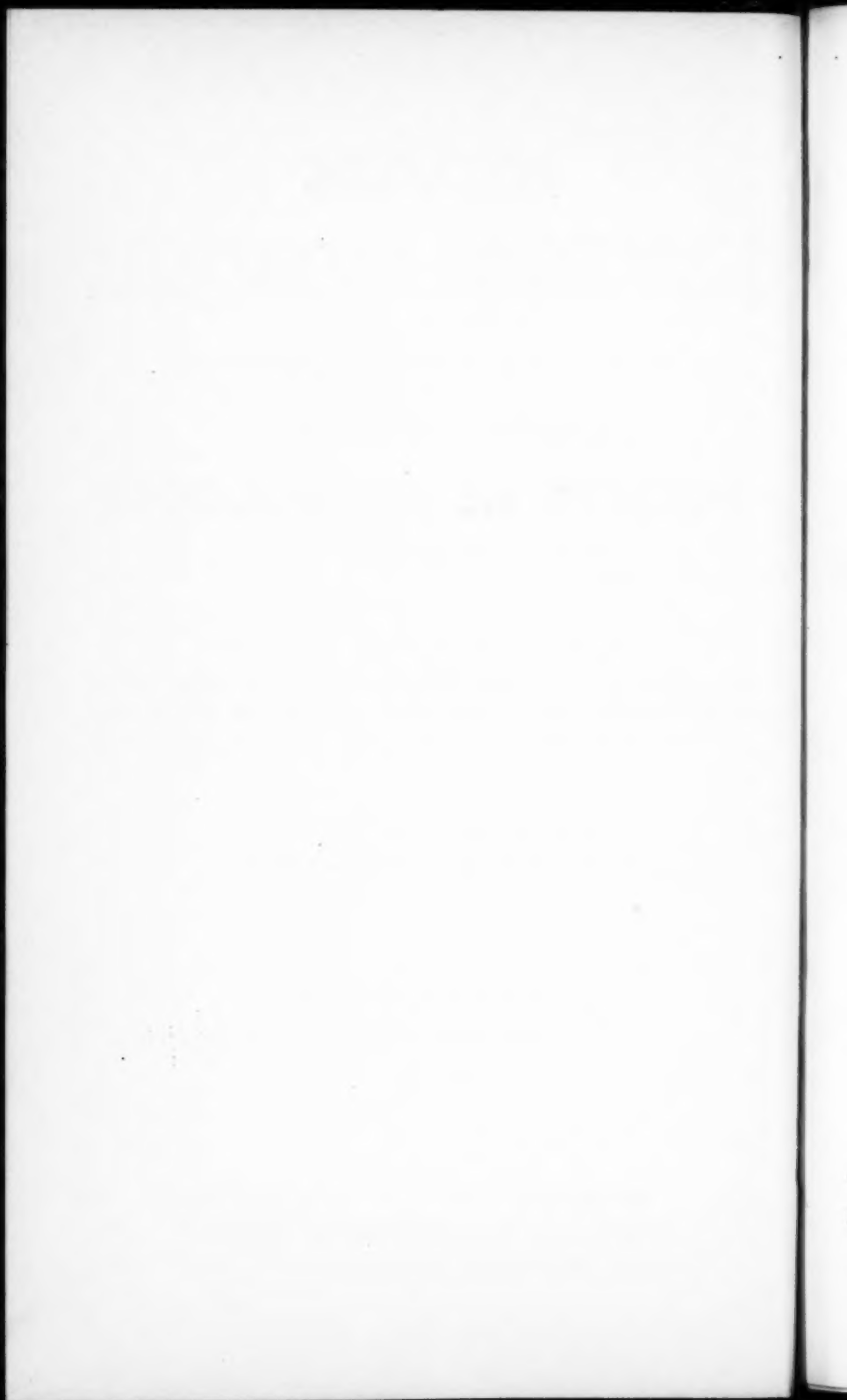
---

ANNÉE 1925

DEUXIÈME SEMESTRE

---

MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



med.  
Terg.

# ANNÉE 1925

## TABLES DU TOME II

### I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

	Pages
De la forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire (Considérations sur la symptomatologie des tumeurs du III <sup>e</sup> ventricule), par C. ORZECOWSKI et MITKUS (de Varsovie).....	1
La démence précoce mélancolique, par G. HALBERSTADT.....	18
Etude anatomo-clinique d'une métastase cérébrale secondaire à un cancer du rein, par RA-DIMSKA-JANDOVA (de Bratislava).....	28
Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux. Spasme de torsion infantile débutant par crises d'hémispasmes toniques (Epilepsie striée), par August WEMMER (de Copenhague).....	281
Examen anatomo-pathologique d'une vertèbre « d'ivoire » dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale, par MM. SOUQUES et Ivan BERTRAND.....	297
Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse post-encéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus de l'équilibre, par MM. Georges GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD.....	303
Destruction totale de l'hypophyse par tumeur d'origine rhinopharyngée sans syndrome dit hypophysaire, par G. WORMS et G. DELATER.....	361
De la polyneuropathie traumatique obstétricale, toxi-gravidique et infectieuse puerpérale, par Felix SKUBI SEWSKI (de Varsovie).....	370
Méningo-myélite lombaire aiguë, par MOLIN DE TESSYIEU et RUBENTHALER.....	382
La pachyméningite spinale hypertrophique et les cavités médullaires, par EGAS MONIZ (de Lisbonne).....	433
Tubercule de la protuberance. Syndrome de Raymond et Cestan avec spasme facial, paralysie du trijumeau et troubles du goût, par M. ARDIN-DELTEIL et LEVI-VALENSI (d'Alger).....	466
Le clonus du pied, par JAYME R. PEREIRA (de Rio de Janeiro).....	474
Contribution à l'histo-chimie et la pathogénie de la maladie de Charcot, ses rapports avec la paralysie glosso-labio-laryngée, par G. MARINESCO (de Bucarest).....	513
Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale, par M <sup>lle</sup> Gabrielle LÉVY.....	550
Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale exclusivement, par Ch. FOIX et P. HILLEMAND.....	705

### II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. GUILLAIN.

Séance du 4 juin 1925.

Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplegique. Hypotonie posturale et contraction intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur, par MM. Georges GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD.....	34
Neoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la roentgenthérapie, par M. BÉCLÈRE.....	41

a

	Pages.
Fibro-endothéliome latent de la dure-mère chez une démente, par M. CONOS (de Constantinople).....	46
Amyotrophie de type inhabituel à marche lentement évolutive s'accompagnant de troubles trophiques osseux, par MM. FOIX, BASCOURRET et CHAVANY.....	47
Sur l'évolution du signe de Babinski physiologique de l'enfant, par MM. P. MATHIEU, L. CORNIL et P. BOYÉ.....	52
Diabète insipide et parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique fruste, par PAULIAN (de Bucarest).....	53
Compression de la moelle cervicale, fibrome sous-dure-mérien, tétraplégie, par PAULIAN (de Bucarest).....	54
Sur trois autopsies de parkinsoniens post-encéphaliques, par M. MAURICE RENAUD.....	57
Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire commun accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale d'origine dentaire, par J. TINEL.....	60
Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral. Nystagmus rotatoire, par MM. VEDEL et PUECH (de Montpellier).....	65
Contracture en flexion des quatre membres : Hyperalgie ; surréflexivité cutanée hyperalgique. Petite tumeur du septum lucidum comprimant la couche optique, par MM. CLOVIS VINCENT, GIROIRE et DAVID.....	69
Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésion de la moelle cervico-dorsale. Arflexie pilomotrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs, par MM. ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIE.....	69
Troubles de la motilité oculaire d'origine labyrinthique. Convergence réflexe des globes oculaires avec lésion d'un canal semi-circulaire, par MM. CLOVIS VINCENT et WINTER.....	73
<i>Séance du 18 juin 1925.</i>	
Dégénération des olives bulbaires, par Ch. FOIX et J.-A. CHAVANY.....	76
Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollissement cérébral, par Ch. FOIX, J.-A. CHAVANY et BASCOURRET.....	77
Tumeur du 3 <sup>e</sup> ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Syndrome d'hypertension intracérébrale sans signes de localisation, par MM. ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIE.....	83
<i>Séance du 2 juillet 1925.</i>	
Sur un cas de diplégie cérébrale infantile, avec symptômes associés extra-pyramidaux, par M. HENRI FRANÇAIS.....	89
Mélanie de Recklinghausen familiale et sarcomatose associée, par M. O. CROUZON, BLONDEL et KENZINGER.....	91
Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse, par MM. LEREBOULETT, G. HEUYER et GOURNAY.....	93
Abcès du cervelet et syndrome cérébelleux ; trépanation mastoïdienne ; guérison. Réflexions sur le syndrome cérébelleux, par ANDRÉ-THOMAS et L. GIRARD.....	98
Sur un syndrome complexe caractérisé par une paralysie atrophique facio-oculo-linguo-laryngo-vélo-palatine, associée à une paralysie atrophique des membres inférieurs, à l'abolition générale des réflexes tendineux, à la surdité et l'inexcitabilité vestibulaire, des tares multiples, et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par ANDRÉ-THOMAS et J. PHÉLIPEAU.....	102
Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire, par MM. SOUQUES, M. CASTERAN et H. BARUK.....	110
Tumeur cérébrale, trépanation dorsale du pied et phénomène du long supinateur du côté opposé à l'hémiplégie. Sur les effets du traitement radiothérapique, par MM. CL. VINCENT et MEIGNANT.....	115
Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse postencéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Trouble du tonus d'équilibre, par MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD.....	115
Un cas d'apraxie idéomotrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles de la sensibilité profonde bilatéraux, par MM. GEORGES GUILLAIN, ALAJOUANINE et GARCIN.....	116
Syndrome thalamique avec troubles végétatifs, par Ch. FOIX, J.-A. CHAVANY et M. BASCOURRET.....	124
Quelques remarques sur certains troubles d'équilibre entre deux tensions : intracranienne et intraoculaire. Sur l'hypertension intracranienne, par Stanislas WLADYCZO (de Wilno). Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec aéro-contracture, par Ch. ACHARD, J. THIERS et S. BLOCH.....	128
Paralysie infantile avec séquelles tardives : signe de Babinski bilatéral et crises comitiales, par Ch. ACHARD, J. THIERS et SIG. BLOCH.....	138
Tumeur intramédullaire. Ablation en deux temps. Guérison opératoire. Persistance de la paralysie 11 mois après l'intervention, par Etienne SORREL et M <sup>me</sup> SORREL-DEJERINE.....	143
Examen anatomo-pathologique d'un vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique du rachis, par MM. SOUQUES et IVAN BERTRAND.....	144
Résultats du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions,	150

		Pages.
58.	avec courant orbito-occipital. Présentation de deux malades, par Georges BOURGUIGNON et Émile JUSTER.....	151
46	Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale. Nouvelle technique, par Georges BOURGUIGNON.....	155
47	La cellulite dans les maladies nerveuses, par Louis ALQUIER.....	157
52	Anomalies morphologiques chez une idiote microcéphale, par M. CONOS (de Constantinople). Examen histologique d'un gliome pseudokystique du corps calleux, par MM. G. DELAMARE et ACHITOUV (de Constantinople).....	161
53	Un réflexe testiculaire rare, par le prof. P.-J. KOVALESKY.....	162
54	Le prurit nasal, signe précoce des méningites, par GONZALO R. LAFORA (de Madrid).....	164
57	Hypercalcémie et myasthénie, par C. I. PARHON (de Jassy).....	166
60	Nouveau moyen d'exploration du système végétatif. Réflexes par compression du nerf sus-orbitaire à l'état normal et pathologique. (Réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneumique, orbito-vasculaire) et arrêts syncopaux du cœur dans certains états pathologiques à la suite de la compression de ce nerf, par M. PETZETAKIS.....	168
65	Arrêt d'une crise épileptique après injection intraveineuse de chlorure de calcium et résultats heureux de ce traitement dans l'épilepsie, par M. PETZETAKIS (d'Alexandrie).....	175
69	Contribution anatomo-clinique à l'étude de la dystonie lenticulaire (spasme de torsion), par C. I. URECHIA, D <sup>r</sup> S. MIHALESCU et N. ELEHES.....	177
69	Contribution à l'étude des myoclonies des troubles psychomoteurs et des troubles du sommeil par lésions en foyer du tronc cérébral, par M. LUDO VAN BOGAERT (Anvers).....	189
73	Sur un cas de « vertèbre opaque », par ANDRÉ LÉRI et FERNAND LAYANI.....	200
	Synergies imitatives homolatérales. Hémianesthésie. Lésion thalamique probable, par MM. CL. VINCENT, KREBS et MEIGNANT.....	202
<hr/>		
	<i>Séance du 5 novembre 1925.</i>	
76	Centenaire de Charcot.....	578
	Bibliothèque Charcot.....	579
77	Présentation de la thèse de M <sup>me</sup> Sorrel-Dejerine.....	580
83	Syndrome cérébelleux avec aréflexie tendineuse d'origine encéphalitique, par SCHAEFFER, CÉLICE, SÉLIGMANN et GARNIER.....	580
	Les perturbations de la représentation spatiale chez les apraxiques. A propos de deux cas cliniques d'apraxie par LHERMITTE, M <sup>me</sup> LÉVY et KYRIAKO.....	586
	Amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec un spina bifida, par G. GUILLAIN, MATHIEU et GARCIN.....	600
89	Goitre exophtalmique, système sympathique cervical et sympathique strié, par SICARD et HAGUENAU.....	605
	Les troubles sympathiques et vasomoteurs dans le zona. Epreuve pilomotrice. Epreuve de la sinapisation. Ligne pigmentaire, par ANDRÉ-THOMAS.....	606
93	Un cas de syndrome de Benedikt, par SOUQUES, CASTERAN et BARUK.....	610
98	Hypertrophie musculaire du membre supérieur dans un cas de syringomyélie, par G. GUILLAIN, ALAJOUANINE et HUGUENIN.....	612
	Résultats de la sympathectomie périartérielle de la carotide interne dans un cas d'épilepsie essentielle, par TINEL.....	613
	Apoplexie hypophysaire, par LARUELLE.....	616
102	Syndrome condylo-déchiré postérieur exocranien par métastase cancéreuse, par SOUQUES, J. de MASSARY et BARUK.....	616
110	Paralysie radiculaire du membre inférieur consécutive à un zona des racines lombo-sacrées, par SOUQUES.....	619
	Déformation des extrémités et de la colonne vertébrale chez des parkinsoniens postencéphaliques, par CONOS.....	620
115	Compression médullaire par pachyméningite : xanthochromie avec coagulation massive, épreuve lipidolée positive, opération, par PAULIAN et DEMETRESCU.....	622
<hr/>		
	<i>Séance du 3 décembre 1925.</i>	
	Au sujet de la communication de MM. Guillain, Mathieu et Garcin : amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec un spina bifida, par A. LÉRI.....	741
116	Au sujet de la communication de M. Tinel : épilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale, par SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.....	743
124	Ostéites pianiques, Goundou, par BOTHEAU-ROUSSEL.....	744
128	Lipomes multiples, par BABONNEIX et POLLET.....	745
138	Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle (association d'un syndrome pseudo-bulbaire et d'un syndrome cérébelleux), par CROUZON, DEREUX et KENINGER.....	747
143	Les troubles douloureux en rapport avec les sinusites frustes, par BÉHAGUE et DUFOUR-MENTEL.....	753
144	Bicordotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie, par SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.....	756
150	Sur un syndrome caractérisé par une plégie faciale et des signes de polynévrite, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports possibles avec l'encéphalite épidémique, par ANDRÉ-THOMAS et H. RENDU.....	758

	Pages.
Présentation d'un athlète. Anomalies volontaires de certaines contractions musculaires, par E. de MASSARY et R. PIERROT.....	762
La laminectomie immédiate comme traitement des paraplégies avec fracture de la colonne vertébrale, par VINCENT et de MARTEL.....	764
Réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire, par E. JUSTER.....	767
Signes inconstants d'irritation pyramidale au niveau des membres inférieurs provoqués par la fatigue, chez un sujet atteint de syringomyélie cervicale : atrophie musculaire à début scapulo-huméral. Hyperreflectivité avec inversion des réflexes stylo-radial et du biceps, par A. ROUQUIER et D. COURETAS.....	769
Tachycardie paroxystique à la suite de la migraine, par BERTAGNONI.....	773
Quelques données anatomo-cliniques à propos d'un syndrome cérébello-thalamique, par lésion thalamo-hypothalamique, par G. MARINESCO et I. NICOLESCO.....	775
Trypaflavine et escarres du décubitus, par SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.....	779
Hypertrophie localisée du membre supérieur, atteint dans un cas de syringomyélie, par G. GUILLAIN, ALAJOUANINE et HUGUENIN.....	779
<i>Assemblée générale du 3 décembre 1925.</i>	
Rapport de M. O. CROUZON, secrétaire général.....	782
Compte rendu financier de l'exercice 1924, par M. BARBÉ, trésorier.....	783
Elections.....	787
Règlement et Commission du prix Charcot.....	789

## RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(FILIALE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.)

*Séance du 17 mai 1925.*

PRÉSIDENCE DE M<sup>me</sup> DEJERINE

<i>Allocution de M. J.-A. Barré.....</i>	<i>206</i>
<i>Allocution de M<sup>me</sup> Dejerine.....</i>	<i>211</i>

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS.

Symptomatologie et traitement chirurgical des tumeurs ponto-cérébelleuses (cas personnels opérés depuis 15 ans) par le Prof. L. POUSSEP (de Tartu).....	213
Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (Remarques sur les tests vestibulaires d'Eagleton, sur le diagnostic des troubles cérébelleux et sur la présence de douleurs probablement cordonal s), par MM. J.-A. BARRÉ et P. MORIN.....	220
Cheminement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dans les orifices naturels du crâne et prolongements oxo-oraux, par J. JUMENTIÉ.....	224
Tumeur ponto-cérébelleuse, par MM. BARRÉ, REYS et METZGER.....	226
Neurogliocytome embryonnaire du vermis, par MASSON et G. DREYFUS.....	227
Fibres aberrantes de la voie pédonculaire et champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire, par M <sup>me</sup> D. DEJERINE et J. JUMENTIÉ.....	230
Main corticale, par COCHRON (de Stephansfeld).....	233
Note sur les voies de passage des fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical, par R. LERICHE et R. FONTAINE.....	234
Moignon d'amputation douloureux de l'avant-bras. Rôle de la péri-vascularite de l'artère du nerf médian. Résection du névrome et sympathectomie, par A. HAMANT et Lucien CORNIL.....	235
Syndrome méningé après rachianesthésie guéri par la thérapeutique hypertensive, par MM. SIMON et STULZ.....	238
Troubles radiculaires des membres supérieurs et syndrome de Brown-Séquard par kyste arachnoïdien et tumeur, avec arthrite cervicale; opération curative; heureux effets, par MM. J.-A. BARRÉ, LERICHE et MORIN.....	239

*Séance du 19 juillet 1925.*

PRÉSIDENCE DE M. A. SOUQUES.

<i>Allocution de M. J.-A. Barré.....</i>	<i>627</i>
<i>Allocution de M. A. Souques.....</i>	<i>628</i>

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS.

Histoire de la vertèbre d'ivoire, forme anatomo-clinique du cancer secondaire du rachis, par A. SOUQUES.....	629
Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, probablement par tumeur, sans signes d'hypertension intracrânienne, par BARRÉ et MORIN.....	634
Tumeur volumineuse de l'angle ponto-cérébelleux évoluant depuis plus de deux ans. Stase papillaire toute récente, par BARRÉ et MORIN.....	635

	Pages.
Syndrome particulier de compression aiguë dans un cas de tumeur cervicale. Tumeurs multiples latentes, par BARRÉ et MORIN.....	641
Ablation en deux temps d'une tumeur pariétale sous-corticale ayant largement envahi la paroi ventriculaire, par LERICHE.....	647
Maladie de Friedreich non familiale : état du liquide céphalo-rachidien, des réactions labyrinthiques et du réflexe oculo-cardiaque, par BARRÉ et METZGER.....	648
Etude anatomo-clinique d'un cas de syndrome lenticulo-capsulaire à type parkinsonien, chez une syphilitique, par BARRÉ et REYS.....	650
Crampe des écrivains et arthrite cervicale, par BARRÉ.....	651
Une cause provocatrice de l'anorexie mentale des jeunes filles, par SOUQUES.....	652
Le substratum neurologique des troubles mentaux d'après Charcot, par COURBON.....	656
Trois cas de tumeur de la région hypophysaire avec crises épileptiques et symptômes adipo-génitaux, par DREYFUS.....	658
Syndrome adipo-génital avec crises d'épilepsie, par REYS et MORIN.....	661
Troubles radiculaires et pyramidaux par arthrite cervicale ou tumeur de cette région. Discussion du diagnostic, par BARRÉ et LILLOU.....	663

### III. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXI<sup>e</sup> session. — PARIS, 28 mai-2 juin 1925.

#### RAPPORTS

##### I. — NEUROLOGIE.

Les encéphalopathies infantiles familiales, par O. CROUZON (de Paris).....	388
Discussion : MM. ROGER et REBOUL-LACHAUX (de Marseille), DIDE (de Toulouse), MARI- NESCO (de Bucarest), TRÉNEL (de Paris), KRABBE (de Copenhague).	

##### II. — PSYCHIATRIE.

La guérison tardive des maladies mentales, par M. ROBERT (d'Auch).....	390
Discussion : MM. TRÉNEL (de Paris), VERMEYLEN (de Bruxelles), BEARNARD (de Toulon), SÉGLAS (de Paris), DIDE (de Toulouse), SOLIER (de Paris), RÉFOND (de Lausanne), LEROY (de Paris), CALMETTES (de Breuty-la-Couronne), COURBON (de Stephansfeld), ARNAUD (de Paris), PRINCE.	

##### III. — MÉDECINE LÉGALE.

La médecine civile des états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique, par MM. les D <sup>rs</sup> BRIAND et BRISSOT.....	393
Discussion : MM. POROT (d'Alger), CLAUDE (de Paris), DIDE (de Toulouse), LAGRIFFE (de Quimper), ANTHEAUME (de Paris), DEJAITRE, ANGLADE (de Bordeaux).	

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — Neurologie.....	396
II. — Psychiatrie.....	398

## IV. — TABLE DES SOCIÉTÉS

	Pages.
CENTENAIRE DE CHARCOT A TOKIO .....	312
GROUPEMENT BELGE D'ÉTUDES OTO-NEURO-OCULISTIQUES ET NEURO-CHIRURGICALES.	
<i>Séance du 27 juin 1925</i> .....	321
SOCIÉTÉ BELGE DE MÉDECINE MENTALE.	
<i>Séance du 26 septembre 1925</i> .....	670
SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.	
<i>Séance du 16 mai 1925</i> .....	251
<i>Séance du 1<sup>er</sup> août 1925</i> .....	319
<i>Séance du 31 octobre 1925</i> .....	794
<i>Séance du 28 novembre 1925</i> .....	795
SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE.	
<i>Séance du 18 mai 1925</i> .....	253
<i>Séance du 17 juin 1925</i> .....	317
<i>Séance du 20 juillet 1925</i> .....	318
SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.	
<i>Séance du 27 avril 1925</i> .....	249
<i>Séance du 29 juin 1925</i> .....	314
<i>Séance du 27 juillet 1925</i> .....	316
SOCIÉTÉ OTO-NEURO-OCULISTIQUE DU SUD-OUEST.	
<i>Séance du 24 janvier 1925</i> .....	243
<i>Séance du 28 février 1925</i> .....	244
<i>Séance du 29 mars 1925</i> .....	246
<i>Séance du 25 avril 1925</i> .....	664
<i>Séance du 23 mai 1925</i> .....	665
<i>Séance du 28 juin 1925</i> .....	666
SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE.	
<i>Séance du 23 avril 1925</i> .....	250
<i>Séance du 14 mai 1925</i> .....	251
<i>Séance du 15 octobre 1925</i> .....	668
<i>Séance du 19 novembre 1925</i> .....	792



## REVUE NEUROLOGIQUE

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

DE LA FORME PARKINSONIENNE  
DES TUMEURS  
DE LA RÉGION INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE*(Considérations sur la symptomatologie des tumeurs du III<sup>e</sup> ventricule)*

PAR

C. ORZECOWSKI et W. MITKUS

*Travail de la clinique neurologique de l'Université de Varsovie.*

Les considérations que nous proposons de rapporter ici nous ont été suggérées par l'observation prolongée d'un cas typique. L'autopsie est venue apporter une base solide aux conclusions qui d'ailleurs s'imposaient d'elles-mêmes. En confrontant les signes cliniques et anatomo-topographiques constatés dans ce cas avec ceux décrits dans la littérature et avec nos propres observations antérieures, nous avons pensé qu'on était autorisé à distinguer une forme particulière des néoplasies de la région infundibulo-hypophysaire. D'autre part, notre étude doit, à notre avis, jeter une certaine lumière sur les particularités cliniques et anatomo-topographiques des tumeurs de la cavité du III<sup>e</sup> ventricule dont la neurologie s'est peu occupée jusqu'ici.

Il s'agit, dans notre observation, d'une malade R..., âgée de 40 ans environ, célibataire, blanchisseuse. L'interrogatoire n'a qu'une valeur limitée à cause de l'obnubilation de la malade. On a pu seulement établir que l'affection avait débuté quelque temps avant la guerre. A ce moment, la malade a perdu peu à peu la vision de l'œil droit. Peu après commencèrent à survenir de temps à autre des maux de tête, des vertiges, parfois des vomissements et la malade a cessé d'être réglée. Depuis juillet 1921, les maux de tête sont devenus plus intenses et plus fréquents. Vers la même époque, la malade s'aperçoit d'une diminution de la vision de l'œil gauche. Dans les antécédents, on ne note aucune maladie importante ni aucune grossesse. La malade est hospitalisée à la clinique neurologique en septembre 1921.

*Examen objectif.* — Taille plutôt petite. Facies infantile d'un aspect eunuchoïde, trop large à cause de la profondeur du pli zygomato-sous-orbitaire séparé par un sillon d'un autre pli de la région parotidienne. Ces plis sont remplis d'un tissu graisseux mou et recouvert d'un épiderme très lâche (*cutis laxa*). Cou assez gros. Nez crochu. Les yeux légèrement obliques sont trop écartés. Paupières supérieures brunâtres, paupières inférieures d'une teinte d'acier. Par ailleurs teint pâle. Oreilles difformes, adhérentes. Périmètre crânien au début 55 cm., plus tard 56. Palais osseux étroit et haut. L'examen du nez, de la gorge et des oreilles n'a rien montré d'anormal. Dents usées. Corps thyroïde normal. Impression générale d'obésité. En réalité, il n'y a de gros plis graisseux que sur le tronc et le ventre ; les seins sont gros ; par contre, les extrémités sont plutôt minces. Le poids de 59 kilos s'est élevé plus tard à 62 kilos (par périodes gros appétit, voracité même). A part une certaine hypertrichose des extrémités, la distribution des cheveux et des poils est normale sur le reste du corps.

Les organes internes ne sont pas modifiés, sauf le foie, qui est légèrement hypertrophié. Pouls 60. Sang (moyenne d'une série d'examen) : globules rouges 4.500.000, hémoglobine 90, viscosité 0,9, globules blancs 5.000, polynucléaires 57 %, lymphocytes petits et grands 34,5 %, formes de transition 5 %, mono. 0,25 % éosinophiles 3 %, mastzellen 0,25 %. Volume et composition des urines normaux, sauf une légère augmentation de l'urobiline. Le sucre n'est pas apparu dans les urines après l'administration de dextrose. L'injection de médicaments végétatifs électifs n'a déterminé aucun phénomène digne d'être signalé. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a toujours été négative. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, 4-13 leucocytes par champ, dosage de l'albumine normal, réaction de Nonne-Appelt tantôt positive, tantôt négative.

Les radiographies ont montré au début un amincissement irrégulier des os du crâne avec des impressions digitales marquées, des apophyses clinoides émoussées, raccourcies. Dans la suite, l'amincissement de la voûte et les impressions digitales apparaissent encore plus nettement, et surtout la destruction de la selle turcique est beaucoup plus marquée.

Au début de 1923, on a fait, au cours d'une période d'aggravation, une insufflation d'air dans les cavités crâniennes (90 cm<sup>3</sup>) par voie lombaire. Les épreuves obtenues après cette insufflation ont montré une hydropisie notable du ventricule droit, l'absence d'air dans le ventricule gauche, dans le 3<sup>e</sup> ventricule et dans les sillons. A partir du troisième jour après l'insufflation, nous constatons une amélioration notable qui dure à peine 2 semaines. Trois semaines après la première, on pratique, le 3 février, une seconde insufflation. Au début de la ponction, la pression du liquide céphalo-rachidien est de 380 mm. On retire 110 cm<sup>3</sup> de liquide et insuffle 100 cm<sup>3</sup> d'air. Pendant l'insufflation la pression s'élève à 480 mm. et se maintient à ce chiffre jusqu'à la fin de l'opération. Les radiographies montrent à ce moment une hydropisie du 3<sup>e</sup> ventricule et des deux ventricules latéraux. Les sillons ne se dessinent nulle part. Le 13 avril, on fait une troisième insufflation. La pression initiale du liquide céphalo-rachidien est de 300 mm., le poulx à 114, on retire 105 cm<sup>3</sup> de liquide et on injecte 98 cm<sup>3</sup> d'air. La pression s'élève chaque fois qu'on injecte une petite quantité d'air. Après les 10 premiers cm<sup>3</sup>, la pression est de 400 mm. Après les injections suivantes, elle monte à 450, 500, 550, 600 mm. La pression finale est de 550 mm. Pendant tout ce temps, le poulx est plein et bat à 90. La pression artérielle n'est pas modifiée. La malade a supporté cette opération aussi bien que les fois précédentes. Sur les clichés, l'hydropisie a beaucoup augmenté dans les ventricules latéraux. Par contre, le 3<sup>e</sup> ventricule et les espaces sous-arachnoïdaux ne sont pas remplis d'air. Cette insufflation, comme la précédente, n'a pas eu d'effet sur l'état général de la malade.

Au point de vue mental, la malade, fortement obnubilée, présente des symptômes qui s'exacerbent ou s'atténuent par périodes. Comme signes constants, on observe des troubles très importants de la mémoire (la malade ne sait rien des événements survenus depuis la guerre, elle se souvient vaguement de l'époque de la domination russe), cette faculté est presque abolie et on constate aussi une désorientation dans le temps et dans l'espace. Pendant les périodes d'aggravation, la malade présente de la confusion, une

désorientation, même en ce qui concerne l'entourage et enfin des illusions : elle croit être au lavoir, elle doit s'occuper de linge, etc. La nuit, la malade devient parfois anxieuse, alors elle se dispute avec les autres malades et menace de les battre. Abandonnée à elle-même, la malade est, en général, d'une humeur assez sereine ; elle est satisfaite, ne se plaint pas, sourit sans cesse et fait souvent des calembours (lorsqu'on lui demande comment va-t-elle, elle répond par la question : « Comment allez-vous ? » ; elle-même se sent « comme un chien qu'on fouette », etc. Elle s'irrite facilement et d'une manière constante, au cours des examens médicaux, phénomène dû en partie à l'hyperesthésie douloureuse. Souvent elle fabule (elle est à l'église et bat les malades). Pendant les périodes d'amélioration, elle essaye de se rendre utile, de s'occuper ; elle raconte alors l'histoire de sa maladie, avec quelques erreurs seulement.

L'état nerveux a présenté, au cours des deux années d'observation, des changements considérables. De l'ensemble se dégage néanmoins un syndrome permanent auquel viennent s'ajouter pendant les périodes d'aggravation des phénomènes nouveaux. On a observé, d'une façon constante, la tendance à la somnolence, plus marquée le jour que la nuit. La force musculaire est partout suffisante. Réflexes tendineux normaux. Oppenheim du côté gauche, direct et croisé, pas de Babinski. Hypertonie permanente dans les articulations de l'épaule et de la hanche (dans cette dernière, surtout au niveau des adducteurs). Au niveau de ces articulations, il y a déjà un certain degré de raccourcissement musculaire, car l'amplitude des mouvements passifs est diminuée. Les articulations du poignet et les tibiotarsiennes accusent au contraire un certain degré d'hypotonie. Spontanément le gros orteil gauche se met souvent en extension. Les réactions des antagonistes sont exagérées d'une façon pathologique tandis que les réflexes de posture manquent d'une manière constante. L'hypertonie a un caractère plastique dans les membres inférieurs et le caractère de la roue dentée aux membres supérieurs. Le tremblement n'apparaît que d'une façon sporadique, et surtout au commencement des mouvements ; il cesse lorsque l'extrémité est au repos. Aux mains ce tremblement prend parfois le caractère d'une brachycinésie (Pienkowski) de petite amplitude, exceptionnellement la malade « rend la monnaie ». Dans la marche, le tronc et les membres ont une attitude parkinsonienne typique, les membres supérieurs cependant sont libres de la raideur extrapyramidale. La marche à tout petits pas, souvent précipités, est, en fin de compte, toujours lente. La malade a de la difficulté pour se retourner dans son lit ou pour se lever d'une chaise. Elle s'assied aussi difficilement et finit par s'affaler inerte. Les symptômes extrapyramidaux prédominent aux membres inférieurs et du côté gauche. D'autre part, la malade a une remarquable hyperesthésie cutanée sur tout le corps, spécialement pour la douleur, le froid et la chaleur, ce qui rend les examens cliniques toujours difficiles. Nerfs crâniens : diminution de l'odorat, surtout du côté droit. Œil droit : atrophie optique, absence de perception lumineuse. La pupille ne réagit pas à la lumière. Œil gauche : pendant les premiers 6 mois du séjour à la clinique, papille de stase qui est ensuite redevenue normale, *Acuité visuelle centrale*. I. Hémianopsie temporale partielle avec conservation de la vision paracentrale dans le quadrant supérieur. C'est seulement au cours de la seconde année d'observation que la papille a pâli et que l'acuité visuelle a oscillé entre 5/6 et 5/10. Parésie des mouvements des yeux vers la gauche. Hyperexcitabilité du nerf vestibulaire droit.

Parmi les symptômes constatés chez la malade d'une façon sporadique seulement, il faut mentionner : des contractions rythmiques de petite amplitude du muscle temporal gauche et des ptérygoïdiens du même côté avec d'imperceptibles mouvements correspondants de mâchoire. Les contractions du muscle temporal produisent un bruit perçu à l'auscultation du crâne et semblable à une pulsation qui, par sa fréquence, rappelle le rythme du cœur fœtal. Symptômes cérébelleux : chute en arrière, parfois complète, malgré l'inclinaison parkinsonienne du tronc en avant et malgré la tendance à la propulsion. Cette tendance à la chute en arrière prédomine également au cours des épreuves labyrinthiques. Parfois dysmétrie bilatérale aux membres supérieurs, plus souvent à gauche.

Au cours de la longue observation, les périodes d'aggravation ont alterné, à maintes

reprises, avec des périodes d'amélioration. Au total, les mauvaises périodes l'emportent en durée ; néanmoins, de bonnes améliorations ont été constatées jusqu'à la fin. Les modifications des signes neurologiques allaient toujours de pair avec celles de l'état mental. Lorsque l'état s'aggravait notablement, la somnolence dominait le tableau et la malade perdait sous elle les matières et les urines. La malade s'endort même pendant les examens médicaux, si on l'abandonne un instant à elle-même. Lorsqu'on la réveille, elle exécute dans un état cataleptique les mouvements du tronc et des extrémités. Par ailleurs, elle est couchée dans une attitude fixe, les genoux pliés et les cuisses serrées. Elle ne fait aucun mouvement, même lorsque les yeux fermés, mais ne dormant pas, elle répond correctement aux questions qui lui sont posées. Dans les mouvements passifs, on constate presque partout une hypertonie, et ceci également au niveau des membres supérieurs. On a même de la peine à vaincre cette contracture au niveau de la nuque et de la colonne vertébrale, des hanches et de l'épaule gauche. Les paumes des mains prennent une position rappelant un toit. Si on met la malade dans la position assise ou debout, elle tombe inerte en arrière. Même si on la pousse, elle est incapable de faire un pas. Parfois l'aggravation n'est pas aussi marquée. Pendant ces périodes, habituellement la malade reste couchée, mais elle essaye parfois de s'asseoir ou de marcher en s'appuyant sur un balai ou sur les meubles. Elle fait alors des pas minuscules et glisse les pieds sur le sol ; de temps à autre elle reste comme figée. Les hypertonies sont alors moins accusées. La malade ne se souille qu'avec l'urine. Pendant les périodes d'amélioration, la malade marche sans appui, toujours à petits pas, inclinée en avant, les genoux pliés. Les mouvements actifs et passifs de la nuque et du tronc sont assez faciles. La chute en arrière et la tendance à la propulsion sont moins accusées. La malade parvient, non sans difficulté d'ailleurs et avec des temps d'arrêt, à se retourner dans son lit, à s'asseoir et à se relever. Les mouvements des mains sont exécutés correctement. Les hypertonies et les réactions des antagonistes sont très discrètes. La malade est généralement propre.

Enfin il faut ajouter que tous ceux qui ont observé la malade ont eu l'impression que le crâne avait augmenté de volume pendant les six derniers mois. La mensuration a montré un accroissement d'un centimètre (56 cm.).

Dans notre cas, le diagnostic d'une tumeur de la région hypophysaire ne faisait aucun doute. Le syndrome extrapyramidal demandait par contre à être expliqué. Il ne pouvait pas être en relation avec un processus indépendant surajouté, comme l'encéphalite épidémique, par exemple. L'évolution très lente, le début d'avant la guerre, l'absence de symptômes extrapyramidaux plus marqués aux membres supérieurs, et surtout l'intégrité presque complète des nerfs bulbaires, la variabilité enfin du tableau symptomatologique, nous ont fait rejeter cette dernière hypothèse. Le syndrome extrapyramidal devait donc être déterminé uniquement par la tumeur. D'autre part, on ne pouvait pas admettre l'existence de lésions destructives des ganglions de la base, étant données les variations très notables dans l'évolution de la maladie. La seule hypothèse plausible était celle d'une tumeur de l'hypophyse remontant dans le troisième ventricule et comprimant les ganglions de la base soit directement, soit par l'hydrosie déterminée par elle. La compression exercée par l'hydrosie du troisième ventricule expliquait également le symptôme thalamique de l'hyperesthésie cutanée. L'insufflation d'air a confirmé nos hypothèses et montré que les symptômes extrapyramidaux furent provoqués plutôt par l'hydrosie que par la pression directe de la tumeur. Nous avons constaté en même temps, une fois, l'obturation du trou de Monro du

côté gauche. La tumeur a donc dû changer de volume puisque à un examen elle obturait le trou de Monro et à un autre elle ne l'atteignait pas. Etant données les lésions étendues de la selle turcique, il ne pouvait pas être question d'une tumeur propre du 3<sup>e</sup> ventricule développée aux dépens de l'épendyme ou des plexus choroïdiens, pédiculée et partant mobile. Enfin l'abondance de l'hydrocéphalie explique aussi le syndrome de Korsakow par l'altération profonde des voies d'association de l'écorce cérébrale, fortement comprimée contre la dure-mère. Ce trouble apparaît lorsque la circulation sous-arachnoïdienne du liquide céphalo-rachidien et adventitielle commence à être entravée. C'est ce qui se produit toujours dans l'hydrocéphalie même avant l'apparition des lésions destructrices. Nous rappellerons, entre parenthèse, que tous les processus, même très discrets, qui gênent la circulation supracorticale du liquide céphalo-rachidien, occasionnent facilement des troubles amnésiques. La démonstration clinique en a été faite pour les néoplasies diffuses des méninges, les méningites épidémiques (M<sup>me</sup> Zand), dans l'hémorragie méningée (Goldflam) et après les insufflations d'air (Tolloczko-Przyradzka). C'est là, en premier lieu, l'origine du syndrome de Korsakow dans les tumeurs du cerveau.

L'état démentiel de la malade nous faisait douter de l'efficacité d'une intervention chirurgicale radicale qui, d'ailleurs, était, à notre avis, irréalisable à cause de l'extension de la tumeur qui dépassait la selle turcique et intéressait également le 3<sup>e</sup> ventricule. Là régression spontanée de la stase papillaire nous a, en revanche, encouragé, à une période ultérieure, à conseiller l'opération décompressive de Cushing. La ponction d'Anton-Braman nous paraissait, en effet, particulièrement dangereuse chez notre malade. La malade est morte en septembre 1923, au cours d'une autre intervention chirurgicale, tentée sans que nous en ayons eu connaissance.

*Autopsie.* — Dans les viscères, rien de particulier. Le cerveau n'est pas augmenté de volume ; il est fluctuant. Circonvolutions élargies, sillons effacés. Dans la région de l'hypophyse, dont on n'a trouvé aucune trace, on voit une tumeur adhérente au plan osseux. La selle turcique est entièrement détruite ; elle est remplacée par une cavité de 3 cm. x 2 cm. A gauche, la voûte du sinus sphénoïdal est irrégulière ; à droite, il y a une grande perte de substance, la paroi latérale de sinus manque également de ce côté, de sorte qu'un crayon allant de la cavité crânienne vers le nez peut la franchir facilement. Les parois de clivus de Blumenbach sont amincies. La portion de la tumeur tenant au cerveau a le volume d'une grosse prune, sa surface est irrégulière, bosselée. La coupe montre, à côté de parties de tissu dense, des parties ramollies granuleuses et toute une série de grands et de petits kystes. Après avoir fait durcir la tumeur dans le formol, on voit que sa face inférieure présente des lésions d'arrachement même dans la zone où elle ne paraissait pas adhérente à la selle turcique. La tumeur est entourée d'une mince enveloppe de tissu conjonctif qui se laisse dissocier. Longueur 5 cm., épaisseur 2, 3 cm. Le cercle artériel de Willis, entièrement conservé, est situé entre la base du cerveau et la tumeur qui s'étale au-dessous de lui. Le bord antérieur de la tumeur répond aux pôles des lobes temporaux, le bord postérieur atteint le pont. Les lobes temporaux sont repoussés latéralement. La portion antérieure de la tumeur adhère par des fibres conjonctives à la partie postérieure du lobe frontal, de plus on voit un petit diverticule du 3<sup>e</sup> ventricule qui fait ici saillie. En arrière, il n'y a pas d'adhérences. Latéralement, la tumeur s'étale et comprime les carotides internes et les cérébrales antérieures. Les nerfs moteurs des yeux, tendus en arc contre la paroi de la tumeur, ne sont

pas détruits. Le nerf olfactif droit est détruit, le gauche très aminci. Du nerf optique droit, on ne retrouve qu'un cordon fibreux envahi par la tumeur ; le nerf optique gauche, également englobé dans la tumeur, est cependant indemne. Le chiasma, comprimé par la tumeur, est très aminci ; la tumeur pousse ici un prolongement dans la cavité du 3<sup>e</sup> ventricule.

Après une coupe frontale du cerveau au niveau de la tumeur et une section sagittale du corps calleux, on constate que toute la cavité du 3<sup>e</sup> ventricule est remplie par une tumeur fluctuante dont la surface est ridée, par suite du séjour dans le formol. Le septum lucidum est reporté vers la gauche, le toit est aminci, les plexus choroïdes sont indemnes. La longueur de cette tumeur est de 4 cm., l'épaisseur de 1 cm. 1/2, à 2 cm. La tumeur bombe sur les côtés, sa paroi supérieure lisse se réunit à angle droit avec les parois latérales en formant une sorte de repli qui n'est que l'empreinte de l'angle formé par la région où s'insère le plexus choroïde à la paroi supérieure de la couche optique. En avant, la tumeur est libre ; elle se termine par un petit nodule de la grosseur d'un pois, qui vient obturer le trou de Monro dont il n'est que l'empreinte. A droite, cette paroi atteint également le trou de Monro élargi et, à cet endroit, elle est adhérente au toit du ventricule. Nulle part ailleurs la tumeur n'est adhérente. Du côté gauche, un sillon la sépare sur toute la hauteur du bord médian de la couche optique. Du côté droit on ne peut isoler la tumeur de la couche optique qu'à la partie supérieure, jusqu'à mi-hauteur. Si nous ajoutons que la partie postérieure du tuber cinereum ainsi que les tubercules mamillaires sont conservés et que la partie intraventriculaire de la tumeur est tapissée par la membrane épendymaire reconnaissable histologiquement, nous pouvons conclure que la tumeur, partie de la base et s'étant accrue de bas en haut, immédiatement en avant du chiasma, a gonflé — en pénétrant dans le 3<sup>e</sup> ventricule — la région infundibulaire, en n'épargnant que la portion antérieure du plancher du 3<sup>e</sup> ventricule qui répond plus ou moins au recessus optique et en arrière, la partie postérieure du tuber cinereum. L'accroissement de la tumeur vers la gauche gonflait en même temps en haut le plancher du 3<sup>e</sup> ventricule ; tandis que du côté droit, la tumeur n'a refoulé en haut que la partie moyenne de la région thalamique et du fond du 3<sup>e</sup> ventricule. La tumeur a élargi latéralement la cavité du 3<sup>e</sup> ventricule, sans coalescence avec les parois ventriculaires. Entre le toit surlevé et sa face supérieure, il reste un espace libre, appréciable du côté droit, et sans doute une simple fente du côté gauche. La tumeur atteignait les trous de Monro sans pénétrer dans les ventricules latéraux. L'importante hydropisie des ventricules latéraux et des cornes postérieures est une des conséquences du développement de la tumeur ; elle est moins accusée dans les cornes inférieures. L'hydropisie du ventricule latéral droit est la plus marquée. L'aqueduc de Sylvius est notablement élargi jusqu'à son entrée dans le pont. Le pulvinar et les ganglions de la base sont repoussés latéralement. A la coupe des ganglions de la base et des couches optiques on ne constate rien d'anormal ; le plissement de la paroi ventriculaire des noyaux caudés témoigne cependant de leur atrophie : la membrane épendymaire forme à leur niveau une dizaine de creux et de replis, commençant en avant près des cornes antérieures et se perdant en arrière sous la toile choroïdienne.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cancer à point de départ hypothysaire, qui n'a pas infiltré les tissus avoisinants et n'a donné aucune métastase. Les méninges étaient libres.

Il découle de ces données anatomiques que la tumeur de notre cas s'est développée, en partant de la base du crâne, d'un côté vers le bas, détruisant la selle turcique et envahissant le sinus sphénoïdal, de l'autre vers le haut, repoussant le fond du 3<sup>e</sup> ventricule, dans lequel elle pénètre et qu'elle comble jusqu'à la voûte, atteignant les ventricules latéraux. L'histoire de la maladie nous permet de penser que l'accroissement vers le plan osseux s'est effectué pendant sa dernière étape. Au début, l'image radiographique, en effet, ne montre pas de lésion de la selle turcique et l'examen



rhinologique est négatif. A une période plus avancée, au contraire, la stase papillaire disparaît, une décompression se produisant au moment où la tumeur s'accroissait à l'intérieur du ventricule. C'est à cette circonstance qu'est due l'apparition précoce de signes qu'on ne constate pas ordinairement au cours de l'évolution d'une tumeur de l'hypophyse (tels les symptômes extrapyramidaux et thalamiques) et peut-être aussi le parcours rémittent de la maladie et, dans une certaine mesure, la somnolence et les troubles mentaux dont l'exacerbation ou l'atténuation étaient strictement subordonnées au degré de l'intensité des symptômes extrapyramidaux et thalamiques. Nous croyons cependant que ces symptômes dépendaient de l'hydropisie des ventricules latéraux et de celle du III<sup>e</sup> ventricule et non directement de la tumeur. L'hydropisie des ventricules latéraux, vu les rapports anatomiques, par la compression surtout des noyaux caudés, déterminé le syndrome extrapyramidal, plus accusé aux membres inférieurs. L'hyperesthésie thalamique était sans doute déterminée avant tout par l'hydropisie du 3<sup>e</sup> ventricule. La somnolence et les troubles mentaux caractérisent surtout les grosses tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule lorsqu'elles atteignent la toile choroïdienne (Weisenburg); c'est justement ce qui s'est produit dans notre cas.

Nous devons nous demander s'il s'agit d'une forme exceptionnelle des tumeurs de l'hypophyse déterminant une symptomatologie particulière ou s'il faut voir dans notre cas un type plus commun des tumeurs de l'hypophyse et de l'infundibulum à évolution anatomique et clinique particulière. Il faut chercher la réponse dans les données anatomiques d'une part et d'autre part dans la casuistique clinique des tumeurs de l'hypophyse.

La revue des cas publiés montre qu'au point de vue anatomo-pathologique la plupart des tumeurs de l'hypophyse, c'est-à-dire émanant de l'hypophyse ou de l'infundibulum, si on met à part celles qui produisent le syndrome acromégalique, se développent en dehors de la selle turcique et s'élèvent vers le 3<sup>e</sup> ventricule. Le plancher du ventricule peut n'être qu'un peu soulevé, la tumeur occupe parfois une partie de la cavité du ventricule, parfois le dépasse en hauteur, atteignant la toile choroïdienne. C'est justement sur ce fait d'envahissement de la cavité ventriculaire que *Erdheim* s'est basé le premier pour ériger la théorie de l'origine nerveuse, infundibulaire, et non hypophysaire de la dystrophie adipo-génitale, d'autant plus que dans un certain nombre de cas la tumeur ne pouvait intéresser que l'infundibulum, l'hypophyse restant indemne macroscopiquement et histologiquement. S'il s'agit de trouver la cause des symptômes exceptionnels qui se surajoutent à notre syndrome hypophysaire, nous n'envisageons que le 3<sup>e</sup> groupe de tumeurs de l'hypophyse, c'est-à-dire celles qui atteignent la voûte, car ce sont celles-là surtout qui peuvent déterminer l'hydropisie des ventricules par compression des veines de Galien, contenues dans la toile choroïdienne. Elles ont, comme les grosses tumeurs, une évolution clinique lente. C'est la règle que les symptômes extrapyramidaux et thalamiques soient déterminés par la compression,

et cela par la compression indirecte de l'hydropisie ventriculaire, car même dans les cas où l'examen histologique a montré le caractère malin de la tumeur, elle se comporte comme une tumeur bénigne ne détruisant nulle part le tissu nerveux et cela presque jusqu'à la fin. Le caractère bénin est à ce point marqué que, conformément à ce qui s'est produit dans notre observation, ces tumeurs épargnent même le grêle plancher du ventricule qu'elles soulèvent seulement et qui, aminci, forme l'enveloppe externe de la tumeur. Comme souvent ces tumeurs sont kystiques et dégénérées, on a pris quelquefois d'importants prolongements kystiques intraventriculaires des tumeurs de l'hypophyse pour de l'hydropisie du 3<sup>e</sup> ventricule.

Parmi les cas déjà anciens, je citerai comme exemples ceux de Zenker, Selke, Cornil-Ranvier, quelques-uns de Boyce-Raedle, Ilmoni, Saxe-Hohl, les quatre premiers cas d'Erdheim. (Dans la monographie de ce dernier « Ueber Hypophysengangeschwulste », Vienne, 1904, on trouve les données bibliographiques des travaux dont nous n'indiquons pas ici la source.) Dans la littérature plus récente, citons le II, III, V et XVII cas de Cushing (« The pituitary body and its disorders »), le second cas de Bregman-Steinhaus (*Journal de Neurologie*, 1906) et les cas de Thomas, Jumentié et Chausseblanche (*R. N.*, 1923, t. II, p. 67), Cuel (*R. N.*, 1924, t. I, p. 564), Siedlecka (Travaux de l'Institut d'anatomie pathologique, Univers. de Vars., t. I), enfin nos cas R. et Kab. Nous n'avons certainement rapporté ici qu'une partie des observations, car nous n'avons tenu ici compte que de cas dans lesquels on doit d'après la description conclure à la présence, à côté d'une tumeur assez volumineuse, d'un certain degré d'hydropisie. Dans beaucoup d'autres travaux, on ne parle malheureusement pas de l'état des ventricules et on ne donne pas, même approximativement, les dimensions de la portion ventriculaire de la tumeur. D'après les dessins cependant, on peut parfois conclure que la tumeur remplissait en hauteur toute la cavité ventriculaire. On peut ajouter avec beaucoup de vraisemblance aux cas précédents ceux de Talke (en polonais, *Medycyna*, 1873), Pechkranz, Fahr, Wagner, K. Wilson (2<sup>e</sup> cas « Brain », 1906, p. 527), Globus (anal. in *Z. f. d. g. U. u. Ps.*, t. XXXI, p. 141), Schukry (2 cas, *Z. f. d. : g. N. Ps.*, t. LXXXVI, p. 488), trois cas de Cushing commentés à la Société de Neurologie de Paris en 1922, Lereboullet, Mouzon-Cathala (*R. N.*, 1921, p. 154), Claude et Schoeffer (*R. N.*, 1921, p. 24).

Parmi ces cas dont les uns remplissaient certainement et les autres vraisemblablement les conditions anatomiques d'un développement commençant dans la région infundibulo-hypophysaire et se poursuivant jusqu'à la voûte du troisième ventricule, nous trouvons presque régulièrement des tumeurs d'Erdheim issues des vestiges de la poche de Rathke et que certains considèrent comme des adamantinomes. Le cas de notre malade chez laquelle il s'agit d'un cancer de l'hypophyse constitue une des rares exceptions à cette règle. Les tumeurs d'Erdheim ont, au point de vue anatomique, le caractère de papillomes et plus souvent d'épithéliomas, qui néanmoins pendant toute la durée de leur développement qui commen-



ce parfois de très bonne heure évoluent de façon bénigne. C'est seulement à la fin qu'apparaît parfois leur caractère malin au point de vue anatomique et clinique. Ces tumeurs possèdent une particularité très précieuse pour le clinicien, c'est d'être fortement imprégnées de sels calcaires et de pouvoir être ainsi diagnostiquées du vivant du malade. C'est Erdheim qui a le premier mis en évidence ce caractère anatomique. Dans de très nombreux cas de ces tumeurs de l'hypophyse, on a trouvé des kystes uni ou multiloculaires. L'ouverture spontanée d'un kyste et l'irruption du liquide dans la cavité ventriculaire peut expliquer la mort subite survenue dans certains cas.

On ne peut se faire une idée exacte de la fréquence du type de tumeurs que nous avons décrit, faute de descriptions anatomo-pathologiques précises. Dans la statistique de Cushing, la plus importante de toutes (209 cas), on rencontre 16,7 % de tumeurs d'Erdheim. Parmi celles-ci, quelques-unes seulement (sans doute pas plus du tiers ou du quart, c'est-à-dire 4 à 5 % de la totalité des cas de tumeurs de l'hypophyse) se développent suffisamment pour déterminer une hydropisie marquée. Si nous remarquons cependant que dans les groupes « d'adénomes chromophobes » ou « kystiques » de Cushing, un certain nombre pénètre dans le ventricule, le pourcentage des tumeurs qui nous intéressent augmente notamment. Ce qui nous incite à considérer la chose ainsi, c'est le fait que dans notre statistique personnelle, beaucoup plus réduite que celle de Cushing, dans 5 cas sur 22, c'est-à-dire dans plus de 20 %, nous avons constaté le syndrome extrapyramidal. Par conséquent, il s'agissait probablement dans tous ces cas de tumeurs ventriculaires. Dans les deux cas R. et Kab., l'autopsie a montré la présence d'une tumeur du ventricule et de l'hydropisie. Nous pouvons donc estimer approximativement à 10 % la proportion des grosses tumeurs infundibulo-hypophysaires à développement intraventriculaire.

De la bibliographie, que nous venons de passer en revue, nous ne tenons compte que des cas où on a noté des symptômes extrapyramidaux.

En dehors de nos deux cas et de celui de Nyssen et van Bogaert, il s'agit de cas contrôlés à l'autopsie, et sur lesquels par conséquent ne subsiste aucun doute. Il ne convient de tirer aucune conclusion du fait que les symptômes extrapyramidaux ne sont que rarement décrits et toujours d'une façon succincte. Les observations antérieures de tumeurs de l'hypophyse insistaient, en effet, surtout sur les troubles qui attiraient alors plus particulièrement l'attention, c'est-à-dire les troubles trophiques. Les symptômes extrapyramidaux qui nous intéressent particulièrement passaient inaperçus, parce qu'ils n'étaient pas recherchés ; lorsqu'on les notait, on les attribuait au mauvais état psychique et physique du malade, à son obnubilation et à l'obésité, mais en tout cas on ne leur accordait que peu d'attention, et on n'en faisait pas de description détaillée. Néanmoins, même les plus anciennes observations, signalent parfois la difficulté ou l'impossibilité de la marche. C'est seulement dans les documents plus récents qu'on trouve des symptômes que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous avons le droit avec beaucoup de vraisemblance de

considérer comme faisant partie du syndrome extrapyramidal, et de les attribuer, vu la proximité de la région infundibulo-hypophysaire, à l'altération des fonctions des ganglions gris de la base. Dans les cas de Berger-Erdheim, il y a eu une période d'obnubilation avec raideur des membres et du tronc. Dans celui de Thomas, Jumentié et Chausseblanche (*R. N.*, 1923, t. XI, p. 67), on a noté pendant deux années des crises léthargiques périodiques. Pendant la crise observée cliniquement, on a constaté de l'hypertonie de la nuque et des membres supérieurs, et après la cessation de la crise des mouvements involontaires presque rythmiques des épaules qui s'élèvent en même temps que les avant-bras s'étendent sur les bras et qu'une inspiration profonde se produit. Nous sommes donc ici en présence d'un syndrome qui rappelle les myoclonies. Au cours de la dernière crise qui a précédé la mort, on a noté des douleurs intenses au niveau des épaules, et de l'hypertonie. Dans les crises observées, on a toujours constaté un Babinski bilatéral. Comme avant la première crise léthargique, la malade a présenté subitement de l'anémie et de la dysarthrie, on s'attendait d'abord à une paralysie. Le syndrome infundibulaire ne s'est manifesté que dans la troisième année de la maladie. Chez la malade de Claude et Schaeffer, on remarque cette note : « Le malade est fatigué, très somnolent, tous les mouvements sont très lents. » Dans le cas, pas tout à fait certain, de Russell-Riessen (*Proc. of the R. S. of Med.*, 1921, n° 14), on a noté un gros tremblement des deux mains. Dans le 2<sup>e</sup> cas de Bregman et Steinhaus, la marche était correcte, mais les demi-tours maladroits; il y avait du tremblement des deux mains allant jusqu'aux mouvements pendulaires de grande amplitude et du tremblement des membres inférieurs, plus marqué du côté droit, un Babinski très net à gauche et enfin des contractions toniques générales. Siedlecka signalait un tremblement marqué des pieds et des mains. Dans le cas de Sainton-Péron (*l'Encéphale*, 1923, p. 358), le malade avait un ralentissement de la parole, les traits figés, les yeux grands ouverts, le front constamment ridé, une hémiparésie sans Babinski et une démarche difficile. La malade de Cuel avait du ralentissement de la parole et de la difficulté de la marche. Nyssen et van Bogaert ont présenté au dernier Congrès français des aliénistes et des neurologistes la première observation clinique d'un syndrome parkinsonien complet avec des troubles d'origine thalamique très marqués (douleurs et hyperesthésie). En dehors des cas énumérés ci-dessus, il est très possible que, dans certaines observations, les symptômes extrapyramidaux se confondent avec les troubles psychiques. La plupart des tumeurs de la selle turcique ne déterminent pas, en effet, de troubles psychiques graves; ceux-ci relèvent de tumeurs volumineuses, comme la nôtre, avec développement ventriculaire, car celles-là seules provoquent l'hydropisie. Nous concevons beaucoup mieux les relations qu'il y a entre l'obnubilation et le syndrome de Korsakow et une grosse tumeur de la région hypophysaire accompagnée d'hydropisie que l'influence des modifications humorales, déterminées par les tumeurs de petit volume, sur l'apparition de ces troubles. Il est exceptionnel que les grosses tumeurs s'étalent seulement à la base du crâne; en règle générale,

elles bombent vers la cavité du 3<sup>e</sup> ventricule. Dans la symptomatologie des cas publiés, il est certain que les troubles psychiques graves ont souvent masqué les troubles extrapyramidaux et toujours rendu leur interprétation plus délicate. Certains phénomènes comme l'akinésie, la lenteur des mouvements, les tendances cataleptiques et même la difficulté de la démarche ont été mis sur le compte des troubles psychiques.

Parmi les cas les plus connus, je citerai ceux de : Straussler, Frankl-Hochwart, Parhon-Goldstein, Schuppius (« catatonie type »), enfin celui de Kankleito, Oppenheim (*Z. f. d. g. N. u. Ps.*, t. XXV, p. 727) et Kahlmeier (*D. Z. f. Nhk.*, 1916, p. 173), dans leurs travaux sur la « pseudoparalysie pituitaria », ne font mention d'aucun symptôme extrapyramidal, ce qui n'est pas dû forcément à une observation insuffisante. Il faut, en effet, constater que dans certains cas, assez rares, de la littérature médicale, des tumeurs de l'hypophyse à extension ventriculaire ne déterminent pas d'hydropisie, et que, dans d'autres cas, très rares également, malgré l'hydropisie, les troubles d'origine extrapyramidale font complètement défaut, si on en juge d'après les descriptions cliniques très précises. Il faut ranger dans cette catégorie le cas présenté par Stef. Lesniowski à la Société des Médecins de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie ; la tumeur qui s'élevait très haut à l'intérieur du ventricule (ce qui a été constaté grâce aux contours calcifiés) ne déterminait aucun trouble extrapyramidal. L'insufflation d'air n'a pas montré d'hydropisie dans ce cas.

Nous compléterons par nos propres observations les matériaux cliniques rapportés plus haut. Dans les observations cliniques des tumeurs de l'hypophyse, observés pendant une longue période, par l'un de nous (18 cas à Lwow et 4 à Varsovie), nous avons trouvé quatre cas compliqués de syndrome extrapyramidal.

1. Kaban, 30 ans. Hôpital de Lwow. Mise en observation pendant 2 mois en 1909. Chez cette malade, l'autopsie a montré un adamantinome issu de l'infundibulum, de la grosseur d'un œuf de pigeon, situé au-dessus de l'hypophyse qui macroscopiquement n'est pas modifiée. La tumeur pénétrait très haut dans la cavité du ventricule. Notable hydropisie ventriculaire. Dans le lobe frontal droit, un kyste de la grosseur d'une noix, dont la paroi a la texture d'un adamantinome. A côté du syndrome hypophysaire (obésité excessive, diabète insipide, suppression des menstruations), d'un syndrome de Korsakow avec excitation maniaque, hallucinations visuelles et auditives, nous trouvons consignés dans l'histoire de la maladie les faits suivants : *hémispasme facial droit. Absence de paralysies, absence de Babinski, Mendel-Bechterew et Rosslimo* ; au début, le signe d'Oppenheim est inconstant à gauche, marqué à droite. *Marche maladroitement, pose les pieds très lentement, exécute surtout avec beaucoup de difficulté les demi-tours pendant la marche.* Reste couchée avec les genoux en flexion, les pieds sont agités d'un tremblement continu, plus marqué du côté droit. *Hyperesthésie douloureuse généralisée.* Absence constante de symptômes méningés. A mesure que la maladie progressait, la démarche devenait plus difficile, les réflexes de Babinski, Rosslimo et Mendel-Bechterew faisaient toujours défaut.

2. Zur. A..., 52 ans. Hôpital général de Lwow, 1910-1911. C'est sur ce même malade que Mikulski a poursuivi ses « Recherches sur les pulsations du cerveau humain » (en polonais, *Lw. Tyg. Lek.*, 1914). Depuis un an céphalées et vertiges sans vomissements, diminution de l'acuité visuelle et parfois diplopie. A cette époque, deux crises de convulsions. Absence d'impulsion génitale depuis deux ans. Objectivement : ama-

grissement. Au début hémianopsie homonyme droite pendant un court laps de temps, plus tard le champ visuel reprend sa forme, mais reste un peu rétréci de toutes parts. L'acuité visuelle est de 6/12, elle se réduit avec le temps à la vision des doigts, à 0 m. 50 du côté gauche, à 1 m. 50 du côté droit; on constate alors l'atrophie des papilles. Dans la région de la selle turcique une grande ombre arrondie très imprégnée de sels calcaires; on ne distingue pas les contours de la selle turcique; — par ailleurs, la radiographie ne décèle pas de phénomènes de l'hypertension crânienne. L'auscultation du crâne est négative. Wassermann négatif dans le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien. Exophtalmie marquée, plus tard légère ptose gauche et, du même côté, parésie du droit supérieur. Légère déficience intellectuelle. Pas d'obnubilation. Céphalée légère. Insomnie. Reste toujours couché, *ne parle pas spontanément, répond par monosyllabes. Lorsqu'on le contraint à marcher, il avance à petits pas, très lentement, exécute les demi-tours encore plus lentement et très prudemment. Lorsqu'on recherche le Roemberg, le malade s'incline parfois en arrière. Parfois tremblement des mains et des doigts, surtout du côté droit, et d'une façon constante gros tremblement de la langue. Les mouvements des doigts de la main droite sont maladroits. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, ils sont égaux des deux côtés, après les crises ils sont parfois plus forts du côté droit, réflexes abdominaux et plantaires normaux, pas de Babinski pendant toute la durée de la maladie. Vers la fin de l'observation, on note une parésie des membres droits et l'hypertonie des muscles du membre supérieur droit sans exagération des réflexes, pas de troubles aphasiques. La parole est souvent indistincte, avec achoppements, mais elle n'a cependant pas le caractère de la dysarthrie des paralytiques. Pas d'apraxie. Crises fréquentes, parfois plusieurs dans la journée, d'un caractère variable, avec perte de connaissance, plus rarement crises d'épilepsie jacksonienne unilatérale, plus souvent crises sans perte de connaissance avec extension tonique des extrémités et flexion de la tête en arrière. Parfois enfin le malade, tout à fait lucide, dit être en crise; au premier abord, on ne remarque rien d'anormal dans son attitude, ce n'est qu'à un examen plus attentif qu'on observe un petit tremblement rapide de toutes les extrémités et de la mâchoire inférieure. Lorsqu'une semblable crise survient pendant la marche, le malade s'incline sur le côté droit, mais ne tombe pas. Pas de signes cérébelleux, ni méningés; tendance constante à l'accélération du pouls. Dans les urines 1,2 % de sucre. Au cours de la maladie, on note des périodes d'aggravation et d'accalmie. Pendant les périodes d'amélioration, le malade marche beaucoup et correctement, cause avec les autres malades et n'a pas l'air « obtus ». Après l'opération décompressive de Cushing, l'état de la motilité s'est beaucoup amélioré, les crises ne surviennent que par intervalles de quelques jours. On a transporté le malade dans l'asile des aliénés de Kulparkow où cet état de choses s'est maintenu pendant plusieurs années.*

Ce cas soulevait de grandes difficultés diagnostiques. En effet, à côté des symptômes d'une tumeur de l'hypophyse (ombre de la selle turcique, hémianopsie passagère du côté droit, disparition de l'impulsion génitale, glycosurie, absence de stase papillaire, évolution ralentie, signes généraux de tumeur du cerveau très peu accusés), on constatait des troubles de la motilité qui ne pouvaient s'expliquer par l'état mental du malade: akinésie, troubles atypiques de la parole, lenteur de la marche, difficulté pour faire les demi-tours et tremblements. On ne pouvait attribuer ces troubles à des altérations du faisceau pyramidal, car les modifications des réflexes n'étaient que passagères et d'ailleurs toujours discrètes et à aucun moment on n'a constaté le phénomène de Babinski. Comme à cette époque on n'avait jamais décrit dans la tumeur de l'hypophyse un semblable tableau clinique, on considérerait alors que ce qui justifierait le mieux ce syndrome clinique serait la constatation d'une tumeur issue de l'hypophyse et comprimant le lobe frontal gauche. Actuellement, nous serions plutôt enclins à considérer les manifestations motrices du malade comme troubles extrapyramidaux, avec prédominance du côté droit. Il s'agissait sans doute d'une tumeur d'Erdheim émanant de l'hypophyse ou de l'infundibulum, parce qu'elle projetait sur la plaque une ombre à cause de l'imprégnation par les sels calcaires. La tumeur s'accroissait, sans doute, à l'intérieur du 3<sup>e</sup> ventricule déterminant une notable hydropisie du ven-

tricle latéral gauche. L'hydropisie ventriculaire expliquait la plupart des crises ; d'autres devaient être déterminées par la compression de la zone motrice de l'écorce contre la dure-mère.

3. Sok..., 48 ans. En observation à l'Hôpital général de Lwow, en 1915, et puis de 1917, jusqu'à sa mort, le 30 avril 1918, à l'asile de Kulparkow. L'autopsie (Hornowski) a montré un kyste de l'hypophyse. Nous n'avons pas pu trouver d'autres renseignements sur l'autopsie.

Une grossesse terminée par une fausse couche. Depuis l'âge de 25 ans, la malade n'est plus réglée et engraisse démesurément. Depuis de longues années, vertiges et maux de tête, douleurs dans les jambes, amnésie et une somnolence telle que la malade s'endormait au milieu de ses occupations. Depuis un an, la malade ne marche pas. Incontinence d'urine depuis trois ans. *Au premier examen, le diagnostic de paralysie générale progressive paraissait certain, à cause des troubles psychiques, de l'irrégularité et de l'inégalité pupillaire, de l'absence des réflexes photo-moteurs et du tremblement intense des mains.* Cependant le Wassermann pour le sérum sanguin était toujours négatif. L'analyse des autres symptômes et une observation plus attentive ont montré qu'il s'agissait d'une tumeur de l'hypophyse. Les examens étaient très difficiles, à cause de l'état mental de la malade, de son inattention et de son attitude, pour ainsi dire, de négativisme, d'une fatigabilité très marquée et d'une hyperesthésie cutanée généralisée, plus accusée aux membres inférieurs.

Enorme obésité. Facies acroméganique. Urines normales, légère glycosurie adrénalinique. Destruction de la selle turcique (au Röntgen). Le fond d'œil normal, pas d'hémianopsie, l'acuité visuelle est pourtant assez notablement affaiblie. Membres supérieurs normaux, de même les membres inférieurs en ce qui concerne les mouvements exécutés dans le lit. *Mais debout, la malade se voûte, marche à petits pas assez rapides, sans détacher les pieds du sol ; elle piétine souvent sur place sans avancer.* Elle le fait de mauvaise grâce ; elle essaye de se justifier en disant qu'elle ne peut pas avancer davantage », et elle demande qu'on la reconduise à son lit. *Parfois Babinaki du côté gauche. Gros tremblement en masse de toute la langue, tremblement des mains et des doigts continu et intense, comme dans la paralysie agitante.* Aux membres inférieurs *hypertonie constante, les muscles sont fortement contractés ; sous l'épaisse couche de graisse, on sent leurs contours fermes et nets.* Obnubilation très marquée, syndrome de Korsakow avec excitation euphorique ou maniaque. Pendant l'examen, l'attitude de la malade est étrange, souvent elle n'exécute pas les ordres qu'on lui donne, par exemple elle refuse de donner la main, de fermer les yeux en expliquant qu'elle ne peut pas, qu'elle « le fera tout à l'heure », qu'elle « a eu peur ». Au bout d'un moment, elle exécute correctement les mouvements qu'on lui demande à nouveau de faire. Pendant le séjour dans l'asile de Kulparkow, d'après les renseignements que notre collègue M<sup>me</sup> Neufeld a eu l'amabilité de nous communiquer, on a noté une tendance à pleurer, une « résistance » encore plus marquée pendant les examens médicaux, de l'ataxie des quatre membres, enfin de l'hémianopsie bitemporale.

L'abasia-astasia et le négativisme apparent de la malade doivent dépendre du syndrome extrapyramidal, de même que les contractions musculaires et les tremblements ; quant à l'hyperesthésie et aux douleurs spontanées, elles dénotent une lésion thalamique.

4. A. S..., 33 ans. Clinique neurologique de l'Université de Varsovie, 1922. Dans les antécédents aucune maladie fébrile. Depuis 4 ans, maux de tête avec vomissements. Depuis six mois cécité, impuissance et tendance à l'embonpoint. Depuis quelques mois incontinence d'urine.

*Examen objectif :* taille haute, légère obésité, grosses joues, organes génitaux peu développés, poils rares. Destruction complète de la selle turcique. Atrophie simple des deux nerfs optiques. Parésie des mouvements de latéralité des deux yeux. Par ailleurs, pas de modification des autres nerfs crâniens. Le malade peut se tenir debout, mais ne veut pas marcher. Chutes fréquentes sur le côté droit. *Les membres supérieurs et en particulier les mains prennent souvent une attitude parkinsonienne typique. Contraction légère, mais continue des flectisseurs de la jambe. Pas de symptômes pyramidaux.*

*Intenses réactions des antagonistes, surtout du côté droit. Aux doigts, épiderme délicat et aminci. Hyperesthésie de toute la surface du corps. Pas de troubles cérébelleux ni méningés. Les investigations au sujet de la syphilis restent négatives. Le liquide céphalo-rachidien normal a une pression moyenne. Habituellement, le malade dort; les fonctions psychiques sont ralenties, l'intelligence est peu atteinte. Il faut insister sur ce que le malade exécute les mouvements qu'on lui enjoint de faire. Diagnostic: Tumeur de l'hypophyse avec symptômes parkinsoniens.*

Les troubles moteurs des cas précités sont si caractéristiques qu'il semble superflu d'en montrer l'origine extrapyramidale. Il est remarquable que les parésies extrapyramidales touchent spécialement les membres inférieurs. Chez trois malades, nous trouvons une hyperesthésie générale que, dans les circonstances présentes, nous devons considérer comme un symptôme thalamique.

Les observations personnelles et autres, réunies dans cette étude, montrent comment les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire se compliquent de syndromes extrapyramidaux. Nous nous trouvons en présence de symptômes isolés ou plus ou moins groupés et parfois tout à fait systématisés; il s'agit alors de syndromes parkinsoniens complets ou partiels parfois à côté des phénomènes de rigidité des décérébrés, survenant par crises; dans quatre cas personnels et dans le cas de v. Nissen-Bogaert, on constatait, en outre, une ébauche de syndrome thalamique.

L'hyperalgésie universelle et les douleurs spontanées constatées chez les malades atteints d'une tumeur de l'hypophyse doivent infirmer l'hypothèse de l'origine infundibulo-hypophysaire de la maladie de Dercum, basée sur ce fait que dans 2 cas on a trouvé des tumeurs de l'hypophyse. Le cas de Dercum lui-même, par l'absence de renseignements précis, ne convient pas à l'analyse. Dans le cas de Burr (*Journ. of. n. a. m. dis.*, 1900), la tumeur de l'hypophyse s'élevait à l'intérieur du ventricule; il s'agit dans ce cas, selon nous, d'une grosse tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule avec syndrome thalamique déterminé par l'hydropisie des ventricules.

Il faut rattacher les syndromes extrapyramidaux de ces cas, et aussi les symptômes thalamiques, à l'hydropisie ventriculaire qui est une conséquence du développement des grosses tumeurs. Nous avons démontré précédemment qu'un certain nombre de tumeurs infundibulo-hypophysaires deviennent des grosses tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule; nous avons signalé d'autre part que, dans tous les cas où la clinique avait constaté des troubles extrapyramidaux, l'autopsie lorsque toutefois le procès-verbal en est détaillé et précis, montre en effet l'existence d'une grosse tumeur et de l'hydropisie qui en dérive.

Les tumeurs de l'hypophyse que nous venons d'envisager sont en même temps des tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule. Par conséquent, aux symptômes extrapyramidaux et thalamiques s'ajoutent aussi les symptômes des tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule. Il nous reste donc à dire quelques mots sur la symptomatologie de ces tumeurs. Weisenburg a le premier essayé de la décrire (*Brain*, 1910, p. 236) en se basant sur 30 cas recueillis dans la littérature. Il envisageait les tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule dans un sens plus restreint,



c'est-à-dire seulement les tumeurs développées aux dépens du plexus choroïdal, de la toile choroïdienne ou de l'ependyme à l'intérieur de la cavité ventriculaire, et qui ne lèsent pas les parois du ventricule. On peut actuellement ajouter aux matériaux réunis par W..., les cas de Sjovala (*Zieglers Beitr.*, t. XLVII), Beutler (*Virch. Arch.*, t. CCXXXII), Sundberg (*Acta med. Scand.*, 1924, kystes épendymaires), Parker (*J. of. n. a. m. dis.*, 1923), Bailey et Reifenstein (Id.) et enfin Claude et Lhermitte (*R. N.*, 1918, I, p. 39).

Nous ferons seulement remarquer entre parenthèse que toutes les observations des tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule choisies par W... ne répondent pas à la définition qu'il donne lui-même de ces tumeurs. C'est ainsi qu'il compte dans le nombre d'indiscutables tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule les cas de Calonzi, Cornil-Ranvier, Falkson, Saxer, Selke, Wallmann, Wilson, dérivées sans doute de l'hypophyse et d'autres, vraisemblablement de la même origine comme les cas de Birch-Hirschfeld, deux cas de Mott, de Russel et enfin le dernier cas de Weisenburg. Si nous ajoutons que la plupart des observations qui restent est tout à fait incomplète, il sera facile de comprendre qu'il n'ait pas été possible de tracer un tableau clinique précis de l'évolution des tumeurs du troisième ventricule, quoique beaucoup de détails méritent d'être retenus dans le travail de Weisenburg. Il distingue les petites tumeurs situées sur le plancher du ventricule et qui sont pour la plupart des tumeurs de l'infundibulum, des grosses tumeurs, et enfin il envisage la possibilité d'une forme spéciale de tumeurs mobiles, pédiculées, pouvant obturer de façon transitoire les trous de Monro et, nous ajouterons pour notre part, l'aqueduc de Sylvius (cas de Sundberg et de Beutler). Arrêtons-nous aux grosses tumeurs. Celles-ci ont souvent tendance à s'accroître dans la direction du courant du liquide céphalo-rachidien vers l'aqueduc, qu'elles dilatent parfois jusqu'à séparer les deux noyaux rouges — c'est ce qui expliquerait les troubles du côté des nerfs moteurs de l'œil, les troubles cérébelleux et aussi dans une certaine mesure les troubles extrapyramidaux. Ces tumeurs déterminent toujours l'hydroisie de tous les ventricules, phénomène que Weisenburg explique d'après Mott par la compression des veines de Galien, et par une transsudation plus abondante du liquide céphalo-rachidien à travers les plexus choroïdes. Selon nous, l'irritation mécanique des plexus pourrait également entrer en ligne de compte. Comme symptômes neurologiques, à côté des signes communs des tumeurs du cerveau, toujours accentués ici (exception faite de la stase papillaire), Weisenburg signale la fréquence des parésies des membres : unilatérales dans sept cas, bilatérales dans cinq cas, en insistant sur ce fait que ces parésies, comme dans les hydroisies ventriculaires, ne correspondent pas à de vraies paralysies « a paresis without a well defined paralysis ». Ajoutons que, dans les cas de Bailey-Reifenstein et Parker, les auteurs ont noté également un certain degré de parésie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, agité d'un fort tremblement, et l'absence de Babinski. Weisenburg note enfin la fréquence de troubles mentaux graves : trois fois le tableau de la paralysie générale, une fois le

syndrome de Korsakow, seize fois obnubilation avec somnolence. Dans un cas de Mott-Barrat avec la symptomatologie d'une paralysie générale, l'aspect clinique du malade subissait des variations considérables : parfois il présentait des signes d'obnubilation et de torpeur avec ralentissement de la parole et des mouvements, tremblement de la langue et de la face, donnant l'impression d'un épileptique ou d'un paralytique, d'autres fois le malade se comportait comme un homme tout à fait normal. Il ne fait pour nous aucun doute — que cela découle de certaines particularités observées par Weisenburg et surtout de la symptomatologie des grosses tumeurs de l'hypophyse à extension ventriculaire, que nous avons décrite plus haut — que l'histoire des tumeurs du troisième ventricule, au sens strict du mot, nous mettra à l'avenir beaucoup plus souvent en présence des troubles extrapyramidaux et thalamiques et que la symptomatologie ainsi complétée permettra de différencier les autres tumeurs du cerveau. Etant donnée la rareté des tumeurs propres du troisième ventricule, leur symptomatologie doit être étayée sur l'étude des tumeurs de la région hypophysaire, du type qui nous intéresse, des hydropisies ventriculaires en général, et enfin des tumeurs développées dans les autres parois du ventricule et pénétrant secondairement dans sa cavité ; nous avons ici avant tout en vue les tumeurs du corps calleux qui ont souvent tant d'analogie clinique avec les tumeurs du troisième ventricule, et enfin les tumeurs du septum lucidum. En nous fondant sur nos propres observations et sur celles de Weisenburg, il nous est déjà permis d'établir qu'en dehors d'un certain degré d'obnubilation et de somnolence, les tumeurs du troisième ventricule sont caractérisées par un syndrome extrapyramidal plus ou moins complet et des symptômes thalamiques qui s'expriment par de l'hyperesthésie et des douleurs spontanées.

J'ai peu de choses à dire sur le côté chirurgical de la question. L'extirpation complète par l'un des procédés connus paraît impossible. Cushing propose pour les tumeurs issues de la poche de Rathke la voie clinéoïde qui l'oblige parfois à intervenir à nouveau par la voie frontale. Cushing est satisfait de ses résultats opératoires, et on doit supposer que dans son immense matériel clinique il a dû rencontrer de grosses tumeurs ventriculaires. On ne peut évidemment énucléer que la portion extraventriculaire de la tumeur. Les résultats de Cushing doivent être attribués à la décompression produite par l'ablation du fond de la selle et au fait que, ultérieurement, la tumeur peut sortir de la cavité ventriculaire vers le bas, car elle n'est qu'exceptionnellement soudée aux parois du ventricule. A ce moment cesse la compression des veines de Galien. Il paraît extrêmement dangereux de tenter l'opération proposée par Dandy (*John Hopkins Hospital Bull.*, 1922, p. 188) qui recommande de chercher la tumeur à travers le corps calleux. On aurait d'ailleurs peu de chances de pouvoir ramener une tumeur volumineuse et peu maniable à cause de ses parois calcifiées. La voie clinéoïde convient à une intervention palliative, vu que les tumeurs du troisième ventricule y ont tendance à glisser partiellement hors de la cavité. Un autre procédé, comportant moins de risques et par conséquent



recommandable dans les cas où une tumeur de la selle turcique n'est pas démontrée, consiste à faire une trépanation décompressive sous-temporale, suivie d'un traitement aux rayons X. Étant donnée la tendance naturelle des tumeurs à la régression, ce procédé permet d'espérer une guérison partielle.

*Conclusions.* — Un certain nombre de tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire pénètrent profondément dans la cavité du troisième ventricule; jusqu'à la voûte, ce qui détermine presque toujours une hydropisie notable de tous les ventricules. Il s'agit surtout de tumeurs développées aux dépens de la poche de Rathke, assez souvent kystiques, et renfermant des dépôts calcaires. A cause de la prépondérance de leur développement intraventriculaire, ces tumeurs ont été souvent classées dans la littérature comme tumeurs du troisième ventricule ou de l'infundibulum.

Cliniquement, on constate dans les tumeurs de ce type un syndrome infundibulo-hypophysaire, et à l'inverse des autres tumeurs de l'hypophyse, les signes généraux des tumeurs du cerveau qui sont ici plus marqués (la stase est néanmoins assez rare) et de plus : 1<sup>o</sup> des symptômes extrapyramidaux isolés ou groupés en un véritable syndrome parkinsonien, dans lequel sont surtout atteints les membres inférieurs; 2<sup>o</sup> des symptômes thalamiques frustes sous l'aspect d'une hyperesthésie dolorifique générale et parfois de douleurs spontanées du corps et des membres; 3<sup>o</sup> une tendance à la somnolence, plus marquée que dans les autres tumeurs de l'hypophyse; 4<sup>o</sup> souvent de l'obnubilation, compliquée parfois d'un syndrome amnésique; 5<sup>o</sup> des symptômes cérébelleux assez rares et peu marqués; 6<sup>o</sup> souvent des taches calcaires à la radiographie et après insufflation d'air une hydropisie marquée des ventricules latéraux, et parfois du troisième ventricule.

Il y a lieu d'espérer qu'à l'avenir on réussira à baser le diagnostic des tumeurs propres du troisième ventricule non seulement sur les symptômes étudiés par Weisenburg (symptômes généraux des tumeurs, somnolence, troubles démentiels), mais aussi sur la constatation radiographique de l'hydropisie ventriculaire après insufflation, et sur les syndromes 1<sup>o</sup> et 2<sup>o</sup>. Les mêmes groupes de symptômes se retrouvent dans les tableaux cliniques des tumeurs qui pénètrent dans le troisième ventricule par la voûte, c'est-à-dire des tumeurs du corps calleux ou du septum lucidum.

## II

# LA DÉMENCE PRÉCOCE MÉLANCOLIQUE.

PAR

G. HALBERSTADT

Médecin des Asiles.

Il nous paraît inutile sinon impossible de donner, dans l'état actuel de la science psychiatrique, une définition absolument rigoureuse de la démence précoce : *omnis definitio periculosa*. On peut se contenter de celle que nous trouvons dans le récent *Traité* de Dumas : « La démence précoce est une destruction de la cohésion intime de la personnalité, avec lésions prédominantes de l'affectivité et de la volonté (1). » Dumas accepte ainsi la manière de voir de Kraepelin. Nous nous rattachons également à ce dernier auteur, tout en faisant cependant cette réserve que les limites de cette psychose restent encore floues et incertaines et que les cas typiques mis à part il subsiste un important matériel clinique à qualification incertaine. Nous estimons d'autre part que Bleuler a élargi beaucoup trop le domaine de la schizophrénie, ainsi que Trénel l'a bien mis en lumière ici-même (2). Le livre de Bleuler n'en constitue pas moins une contribution capitale à l'étude de la démence précoce (3). Le lecteur y trouvera un index bibliographique étendu qu'il pourra compléter par celui de la récente revue générale de Wilmanns (ce dernier auteur passe malheureusement sous silence les travaux français) (4).

Or si on confronte les idées de Kraepelin avec ce qu'on en lit couramment sous la plume de ses adversaires, voire même de ses partisans, on s'aperçoit qu'on lui impute une simplification, nous dirons même : une schématisation qui semble être loin de sa pensée. La division en trois formes : hétérophrénique, catatonique, paranoïde n'est plus guère admise par Kraepelin qui fait place notamment aux *formes dépressives*. Mais avant de passer à l'étude de ces dernières, nous croyons indispensable d'énumérer les groupes cliniques actuellement reconnus par lui (5) :

1<sup>o</sup> Forme simple, bien décrite surtout par Diem et par Monod, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Sérieux ;

(1) DUMAS. *Traité de Psychologie*, Paris, Alcan, II, 1924, p. 853.

(2) TRÉNEL. La démence précoce ou schizophrénie, d'après la conception de Bleuler. *Revue Neurologique*, 1912, II, p. 371.

(3) BLEULER. *Dementia praecox*. V. *Handbuch d. Psychiatrie* de Aschaffenburg, 1911.

(4) WILMANN. Die Schizophrenie. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, vol. 78, 1922, p. 325.

(5) KRAEPELIN. *Psychiatrie*. 8<sup>e</sup> édition, 3<sup>e</sup> volume, 1913, p. 668.

- 2° Forme hébéphrénique dont la première description est due à Hecker ;
- 3° Forme dépressive ;
- 4° Forme dépressive avec délire ;
- 5° Groupe des formes avec prédominance d'agitation (trois subdivisions : forme circulaire, forme avec agitation continue, forme périodique) ;
- 6° Forme catatonique de Kahlbaum ;
- 7° Démence paranoïde grave ;
- 8° Démence paranoïde légère ;
- 9° Forme avec prédominance excessive de la confusion du langage (schizophasie).

Nous éliminons, bien entendu, de notre travail, ces états mélancoliques au début de la démence précoce qui sont actuellement bien connus et dont Fassou a fait en 1909 une étude d'ensemble à laquelle on a ajouté depuis cette époque bien peu de faits nouveaux (1). Tout le monde sait aujourd'hui que la démence précoce débute très souvent par une période de dépression mentale, mais le fait que cette maladie prend parfois pendant sa période d'état ou période floride, avant la période terminale, un aspect mélancolique des plus nets et des plus embarrassants pour le diagnostic, — ce fait, disons-nous, est en général passé sous silence. Nous croyons donc qu'il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur cette variété clinique.

Kraepelin, on l'a vu plus haut, distingue deux formes dépressives : la forme dépressive simple et la forme dépressive avec délire. Ce qui les différencie surtout, c'est que dans la première on observe fréquemment des états stuporeux tandis que dans la seconde il s'agit surtout d'un très riche délire qui domine le tableau morbide. Ce n'est pas à dire que le délire manque dans la première forme : il y est simplement moins accusé et passe à l'arrière-plan. On y observe surtout des phénomènes mélancoliques simples. Parfois le malade énonce des idées délirantes, mais sans que son état affectif s'en trouve modifié d'une façon correspondante et appréciable. A noter également la possibilité d'apparition dans cette première forme d'une sorte d'état terminal particulier caractérisé par un affaiblissement notable de la volonté, un état de paresse et d'indifférence pathologiques. Le sujet vit au jour le jour, sans projet d'avenir et devient peu à peu une non-valeur sociale, surtout sous l'influence d'abus alcooliques. Dans la forme délirante, on constate l'existence d'idées d'ordre mélancolique, avec anxiété et parfois idées de persécution. Il y a fréquemment un délire hypocondriaque. Les actes et l'attitude générale des malades sont parfois en accord avec le délire, mais ce n'est pas constant. Les troubles sensoriels doivent être également retenus. En général, on note dans cette forme tout comme dans la précédente tous les troubles de la volonté propres à la démence précoce (impulsivité, maniérisme, stéréotypie, négativisme, etc.). Le début de la seconde forme est plus tardif que celui de la première.

Nous trouvons dans les récentes leçons cliniques de Kraepelin deux ob-

(1) FASSOU, *Contribution à l'étude des états mélancoliques au début de la démence précoce*. Thèse de Paris, 1909.

servations de démence précoce dépressive. On voit notamment — manifestation de la discordance psychique — que l'aspect extérieur dépressif ne répond pas à un trouble bien profond de l'humeur. A noter aussi les marques du négativisme (1).

Parmi les auteurs qui se sont plus spécialement occupés de la forme mélancolique de la démence précoce, il faut signaler surtout Pfersdorff. Dès 1905, il montrait les difficultés du diagnostic dans les cas de ce genre, étant donné surtout que la dépression peut rendre difficile l'appréciation du degré du déficit intellectuel sous-jacent et que les troubles moteurs catatoniques sont peu marqués dans ces états (2). En 1909, il revenait sur la question, insistant sur les périodes d'anxiété qui peuvent s'observer, sur la richesse des phénomènes hallucinatoires et sur l'apparition ultérieure, au cours de l'état terminal caractérisé surtout par une déchéance psychique avec indifférence émotionnelle, de nouvelles périodes anxieuses (3). On sait d'ailleurs que cet auteur s'est depuis longtemps attaché à l'étude des phénomènes périodiques au cours des psychoses amenant un affaiblissement mental. Mentionnons précisément dans cet ordre d'idées son travail de 1911 dans lequel est décrite une variété de la démence précoce qui se développe par accès intermittents de dépression psychique, avec hallucinations et délire (4).

En 1908, Wieg-Wickental décrit une forme spéciale de la démence précoce à laquelle il donna le nom de « dépressivoparanoïde » (5). Le début en serait relativement aigu. Le malade devient anxieux, recherche l'isolement, parle peu. Puis apparaissent des idées délirantes et des hallucinations. Le délire est à base d'idées de persécution, avec coexistence d'idées hypocondriaques et de négation. Les hallucinations sont menaçantes et terrifiantes et ont pour effet d'augmenter l'anxiété. Ainsi naît un état de mélancolie anxieuse pouvant être très intense mais qui en revanche est en général de courte durée. Bientôt survient une phase d'apathie et d'indifférence, entrecoupée d'anxiété seulement au moment où l'on interroge le sujet sur ses troubles sensoriels. Il y a là un contraste remarquable et qui survient très rapidement, entre un état anxieux et intense et un état de résignation apathique. L'auteur attribue ce contraste à une désagrégation psychique commençante. Signalons que cette forme de Wieg-Wickental dont Kraepelin admet, semble-t-il, la réalité clinique aurait quatre variétés secondaires qui ne seraient d'ailleurs pas strictement délimitées et dont la distinction serait toute schématique :

a) Le délire dépressivo-paranoïde (en partie d'origine hallucinatoire)

(1) KRAEPELIN. *Einführung in die psychiatrische Klinik*, 4<sup>e</sup> édition, 2<sup>e</sup> vol. — 1921, observations 11 et 16.

(2) PFERSDORFF. Ueber eine Form der Depression in der D. P. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1905, p. 733.

(3) PFERSDORFF. Ueber eine Verlaufsart der D. P. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1909, p. 184.

(4) PFERSDORFF. Ueber die Verlaufsarten der D. P. *Monatsschrift f. Psychiatrie*, vol. 36, 1911, p. 159.

(5) WIEG-WICKENTAL. Zur klinik der D. P. *Sammlung de Hoche*, B. Marhold, 1908, 8<sup>e</sup> vol., nos 2-4.

est primitif et reste toujours au premier plan, l'anxiété est secondaire et peu intense ;

b) Les hallucinations et l'anxiété sont primitives et prédominantes ;

c) Début par un tableau nettement dépressif : idées délirantes de nature mélancolique avec hallucinations ;

d) L'anxiété est primitive et dominante : « psychose anxieuse juvénile proprement dite », sans aucun motif appréciable.

Raecke, dans un travail sur le « pronostic de la catatonie », essaie d'établir des groupes cliniques au sein de la démence précoce en se basant sur la phase initiale (1). Il en distingue cinq dont un intitulé « forme dépressive ». Après une phase d'hypothymie, apparaît un tableau mélancolique avec idées de culpabilité, de ruine et hypocondriaques. Pourtant le trouble affectif ne serait jamais très accusé, les lamentations sont stéréotypées, portent le cachet de l'absurdité et il y a souvent de la verbigeration, du négativisme, du maniérisme. Des épisodes stuporeux, paranoïdes ou d'excitation peuvent s'intercaler au cours de l'évolution, qui aboutit progressivement à une indifférence affective complète et à un désordre intellectuel profond.

L'existence de la démence précoce à forme mélancolique est mentionnée aussi dans le travail de Rehm sur le « délire dépressif » (2). Cet auteur a eu le mérite de montrer que certains cas de démence précoce tardive à forme mélancolique étaient particulièrement difficiles à distinguer des mélancolies d'involution.

Bleuler consacre un court chapitre aux états mélancoliques dans la démence précoce (3). Il insiste notamment sur l'aspect discordant du tableau morbide. C'est ainsi que le malade critique ou ironise à propos de son propre délire qu'il ne prend pas toujours au sérieux. D'autres fois, il commet des actes incohérents et quasi démentiels, sans aucun rapport avec l'ensemble de son état mental. Mentionnons également le monodéisme, qu'on n'observe pas chez les mélancoliques ordinaires, ou du moins pas au même degré qu'ici. Bleuler estime que la « mélancolie hypocondriaque » des auteurs relève de la schizophrénie quand elle ne relève pas d'une cause organique, et il émet la même opinion au sujet du syndrome de Cotard (nous tenons à déclarer toutefois que ceci ne nous paraît rien moins qu'établi).

Dans leur livre sur les anxieux, Devaux et Logre s'expriment en ces termes au sujet de la forme morbide qui nous occupe : « Dans mainte observation d'hébéphrénocatatonie, le tableau clinique est dominé par l'état de dépression psychique, avec peurs, fugues, lamentations, tentative de suicide, agitation anxieuse désordonnée. C'est cet ensemble de symptômes qu'on a désigné sous le nom de forme mélancolique de la démence précoce (4). » Mentionnons également que Kleist, dans un travail sur les

(1) RAECKE. Zur Prognose der Katatonie. *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. 47, 1910, p. 1.

(2) REHM. Depressiver Wahnsinn. *Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1910, p. 41.

(3) BLEULER, L. c., p. 172.

(4) DEVAUX et LOGRE. *Les Anxieux*. Paris, 1917, p. 153.

« démences d'origine endogène », fait place à une « démente dépressive » qui n'est, semble-t-il, que la forme dépressive de la démente précoce de Kraepelin (1). La possibilité d'une démente précoce évoluant sous l'aspect d'une mélancolie est également mentionnée dans la thèse de Paul Abély (2), qui, d'accord en cela avec Reboul-Lachaux, insiste notamment sur la gravité de l'apparition du maniérisme au cours d'un syndrome mélancolique. Nous devons enfin signaler le récent article de Claude sur la « dissociation affective dans certains états de mélancolie anxieuse », où l'auteur montre qu'il y a lieu, abstraction faite de certains « cas limités », de maintenir une distinction entre la « discordance anxieuse » et la « discordance schizophrénique (3) ». Il insiste aussi sur ce point, capital à nos yeux, que « les processus de discordance ne sont pas particuliers à la démente précoce ».

Nous allons rapporter maintenant quelques observations qui nous paraissent typiques et qui toutes ont été suivies pendant un temps suffisamment long, pour qu'un diagnostic certain ait pu être posé. Toutes nos observations se rapportent à des femmes.

H..., âgée de 27 ans, entrée dans le service le 12 mai 1920.

Il n'y a pas d'antécédents dans la famille. A toujours été normale et travailleuse. Exerçait la profession d'ouvrière dans une filature. Pas débile. Caractère plutôt triste, sombre et renfermée. Le début de l'affection actuelle a eu lieu vers l'âge de 24 ans. A été dès le début très triste, avec périodes de forte anxiété.

Au moment de l'entrée et pendant les premiers temps de son séjour à l'asile, H... se comporte nettement comme une mélancolique. Certificat de 24 heures : « .. État mélancolique, lenteur des processus psychiques, idées de persécution, hallucinations auditives. » Diagnostic de quinzaine : « Mélancolie. » La malade paraît déprimée, répond très lentement aux questions, parle à voix basse. On note des idées d'auto-accusation et aussi quelques idées de persécution. Pas d'anxiété. Orientation parfaite. Troubles hallucinatoires : « On me répète les années précédentes. On me dit que je vais être tuée, on parle de guillotine. Les prêtres me parlent. Ils savent ce qu'on pense... » A un moment donné, mangeait mal : « On me disait que c'était empoisonné ». Tient parfois des propos étranges, dit qu'elle « jette sur les malades des ongles et du verre ». Ces propos nous ont fait penser, dès le 1<sup>er</sup> juillet 1920, à la possibilité d'un « affaiblissement intellectuel » sous-jacent à l'état mélancolique.

26 octobre 1920. — On note, pour la première fois, des stéréotypies et des grimaces : de temps en temps fait des grimaces, fait d'une façon stéréotypée de bizarres mouvements de déglutition incomplète. Négligée dans sa tenue. Indifférente. Semimutisme.

21 mars 1921. — Mange d'une façon étrange : ne prend les aliments ni avec les mains ni avec une cuiller, mais penche la tête et mange à même l'assiette. Procède de la même façon pour la boisson. Jette parfois la nourriture dans les cabinets, croyant qu'elle contient des « ongles ».

25 octobre 1921. — Persistance de troubles sensoriels. On lui dit qu'on va l'empoisonner. État affectif moins nettement mélancolique. Parfois rit sans motifs. Demande à se confesser et à « faire ses Pâques ». Ne peut s'occuper. Énonce parfois en souriant ses idées mélancoliques.

25 février 1924. — Mange normalement. Est en général triste et silencieuse, mais

(1) KLEIST. Endogene Verblödungen. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1919, p. 242.

(2) P. ABÉLY. *Les terminaisons de la mélancolie*. Thèse de Paris, 1923, p. 85.

(3) CLAUDE. Remarques sur la dissociation affective dans certains états de mélancolie anxieuse. *Progrès médical*, 1924, p. 661. V. du même auteur : Schizomanie et mélancolie. *Progrès médical*, 31 janvier 1925.

parfois excitée. Alors gesticule, crie, dit des mots grossiers. Dit cette phrase bizarre : « Je tue toutes les secondes. » Pas de délire défini. Négativisme. Appréciation de la situation : cas ayant débuté par des phénomènes mélancoliques, mais entré maintenant dans une phase d'indifférence affective avec périodes d'excitation ; évolution vers la démence.

5 août 1924. — Indifférente et silencieuse plutôt que mélancolique. Tenue négligée. Deboutonnée, échevelée. Négativiste : brusquement s'arrête de répondre. Dit : « J'entends parfois la voix des curés... ils me disent toujours la même chose. » Tous les soirs prononce cette phrase stéréotypée : « Je veux me confesser à l'église », puis fait quelques pas avec la sœur l'accompagnant dans sa ronde. Parfois est excitée. Alors gesticule, crie, frappe. Verbigération nette dans ces moments (avec ton déclamatoire caractéristique).

18 octobre 1924. — Même tenue négligée. N'est pas très propre, Pas triste, mais demi-stuporeuse. Prononce toujours le soir la phrase stéréotypée : « Je veux me confesser à l'église ». Parfois s'excite (verbigération). On note un reliquat de son ancien délire. Les curés veulent l'empoisonner, on le lui dit. Hallucinations vraies douteuses, en tout cas très discrètes. Parle par phrases très courtes. Est indifférente à tout, manque d'initiative, ne s'occupe pas. Mal orientée.

Il s'agit, on le voit, d'un cas très net. Les symptômes d'affaiblissement intellectuel, et précisément du type classique dans la démence précoce, sont nombreux et caractéristiques. Ils se surajoutent au tableau mélancolique qui était d'abord tellement complet qu'on n'aurait jamais pu penser à autre chose qu'à une mélancolie banale.

L... âgée de 28 ans, entre pour la première fois à l'Asile, le 7 avril 1921. Pas d'antécédents héréditaires. A été à l'école où elle a fait d'assez bonnes études. A toujours su gagner sa vie. Six mois environ avant l'entrée à l'Asile, a été abandonnée par un homme qu'elle aimait. Est devenue progressivement triste et découragée, a eu des idées de suicide. A un moment donné, au début de la maladie, était « nerveuse », ne restait pas tranquille, déchirant tout.

A l'entrée, la malade est anxieuse, pleure, gémit, ne répond pas volontiers aux questions, est quelque peu réticente. Manifeste quelques idées d'auto-accusation. Ne peut plus travailler. Se reproche d'avoir fait du chagrin à sa mère et d'avoir manqué son existence. Il n'y a ni délire ni hallucinations d'aucune sorte. Est bien orientée, mais paraît désemparée. Pas d'inhibition psycho-motrice. Tendance à répéter maintes fois la même chose. Le certificat de 24 heures est ainsi conçu : « Aliénation mentale caractérisée par les signes suivants : état mélancolique, mutisme, négativisme, impulsivité. Pronostic réservé. » La malade reste dans le service jusqu'au 10 juillet 1921, toujours inactive et sans initiative mais finalement moins triste qu'au début.

2<sup>e</sup> entrée : 21 octobre 1921. — L... n'a pu se maintenir. Elle était à la charge de sa famille, ne travaillait pas, était toujours dans un état de dépression. Dans le service, elle se montre aussi mélancolique que lors du premier placement. Pleure. Est négligente et nonchalante. Gémit, répétant constamment la même chose. A noter une tentative de suicide (a réussi à boire du pétrole). En mars 1922, on pense pour la première fois à l'hypothèse de démence précoce à forme mélancolique. La malade est apathique, indifférente à la réalité, pleurant d'une façon stéréotypée. Une note médicale datée de septembre 1922 définit ainsi son état à cette époque : « S'occupe très peu. Est un peu moins nonchalante. Demande à sortir mais d'un ton quasi stéréotypé, ne développe pas sa pensée. Dit être devenue un peu drôle, un peu paresseuse. Bien orientée, sans délire ni hallucinations. Est calme et docile. Pas d'affaiblissement intellectuel. Pas d'indifférence affective. » En décembre de la même année, on notait ceci : « Nonchalante et paresseuse, Pas d'initiative. Pleurniche, mais est moins triste qu'au début. Conscience vague de son état. Aucun délire, aucune hallucination. Pas d'idées de suicide actuelles. Demande notamment sa sortie. Bien orientée. S'explique bien. Pas de ralentissement psychomo-



teur, Pas débile. » Le diagnostic exact est laissé en suspens. La malade sort le 24 décembre 1922, améliorée mais toujours « nonchalante ».

3<sup>e</sup> entrée : 4 août 1923. — La famille fournit les renseignements suivants : Au début, cela allait bien. Elle s'occupait un peu tout en restant triste et distraite. Depuis six semaines pleure toujours. Ne laissait pas dormir sa mère, la bousculait, la nuit, la pinçait. Souvent, refus de nourriture. Garde le plus souvent le lit. A fait une tentative de suicide (paraissant peu sérieuse). Présente parfois un trouble étrange : croit que tout tombe, les gens et les objets (?). Certificat de 24 heures : « Est atteinte de mélancolie, avec périodes d'anxiété, découragement morbide, asthénie, inertie pathologique, idées hypochondriaques, idées de suicide (pas certaines). Pronostic réservé. » Extrait de l'observation médicale à la date du 6 août 1923 : « Calme. Pleure. Nonchalante. Négligente. A besoin de surveillance et de guide même pour la toilette. Dit : « Je me sens malade ; j'ai la tête vide ; je ne peux pas réfléchir. c'est pourquoi je suis triste. » De temps en temps il lui semble que tout tombe : « Ça tourne, plus rien ne me conduit. » Ne voit plus les gens ni les objets comme autrefois. Sait que rien n'est changé, qu'il s'agit de phénomènes d'ordre subjectif. Désespérée. Demande d'une façon stéréotypée qu'on la guérisse : « Guérissez-moi, guérissez-moi. » Tendance manifeste à un affaiblissement intellectuel, mais sans signes de la série catatonique. » Dans la seconde moitié de ce mois, a eu une ébauche de délire vite disparu : a cru qu'on l'avait « ensorcelée ». Mais n'a pas persisté dans cette croyance. En janvier 1924, nous la trouvons améliorée. Moins triste, s'occupant un peu, mais toujours assez négligente, sans initiative. Il y a un « affaiblissement psychique » indéniable quoique difficile à définir. Sortie : 30 avril 1924. Elle revient rendre une visite au personnel en octobre de la même année. On ne la trouve pas aliénée, mais toujours aussi désespérée, psychiquement diminuée, ne pouvant s'occuper que machinalement « sans réflexion ».

Nous sommes ici en présence d'un cas beaucoup moins accusé, il s'agit peut-être d'une « forme fruste ». La nonchalance, l'absence d'initiative, les phrases stéréotypées, l'idée (passagère d'ailleurs) d'avoir été « ensorcelée », — tous ces phénomènes parlent en faveur d'un processus d'affaiblissement psychique.

F..., âgée de 39 ans, entrée à l'Asile le 5 février 1921. Père et une sœur suicidés. Toute sa vie a été normale. Caractère gai et ouvert. Début à la fin de 1920 par de l'asthénie. Puis survinrent des phénomènes aigus : « crises » mal définies, avec tremblement et perte de connaissance, agitation anxieuse, idées de culpabilité et de suicide.

La malade se présente comme une mélancolique : elle est triste, subanxieuse, avec des idées de culpabilité (dits s'être fait avorter il y a 16 ans, a fait une fausse déclaration de chiffre d'affaires, ne va pas souvent à l'église, etc.). Certificat immédiat : « Mélancolie avec idées de culpabilité et d'indignité et périodes d'anxiété ; présente en outre des idées de suicide ; insomnie. » On posa un bon pronostic, malgré un symptôme suspect noté le 22 février : énonçait ses idées mélancoliques d'un ton quasi indifférent. Très rapidement survint une amélioration marquée, la malade redevint vite calme et commença à s'occuper. A noter cependant que le 16 avril on constata l'existence probable de quelques troubles sensoriels. F... dit : « Quand je pense à quelque chose, il me semble que quelqu'un me répond. C'est une idée. » Le 6 juillet, F... est rendue à sa famille. A ce moment, nous la considérons « complètement guérie », il n'y a plus aucune trace de maladie mentale quelconque.

F... reste normale pendant plus de huit mois, puis « du jour au lendemain » redevient mélancolique, et nous est amenée à nouveau le 30 mars 1922. On constate les mêmes symptômes que la première fois. Mais il y a de plus quelques idées de persécution et même d'influence (se croit ensorcelée).

1<sup>er</sup> mai 1922. — Amélioration de l'état mélancolique.

15 mai 1922. — Amélioration moins rapide que lors de la première entrée. On élimine aujourd'hui le diagnostic de psychose maniaco-dépressive.



24 juillet 1922. — Moins triste. S'occupe très bien. Mais conserve les idées de culpabilité, très nettes. Scrupuleuse à l'excès.

4 décembre 1922. — Depuis avant-hier, inquiète. « Je ne dors pas bien. On dirait que je suis électrisée dans le lit. On dirait qu'il y a un homme à côté de moi. J'entends des voix. On dit que je fais la vie, que je dois passer à la guillotine. Ce n'est pas une voix naturelle, on dirait qu'on me cause de loin, comme par téléphone. » Se rend compte que c'est maladif. Désespérée.

12 décembre 1922. — Disparition des troubles sensoriels. Atténuation de l'inquiétude. S'occupe très régulièrement.

8 janvier 1923. — Très indécise. Persistance des idées d'auto-accusation.

14 avril 1923. — Depuis quelques semaines a des idées de grandeur. Elle est reine de France, le roi des Belges va l'épouser. Elle l'a entendu. Ne paraît cependant pas très convaincue. Sourit « Mon beau-frère est ici. Des voix me le disent. » Inactive. Indécise. Désespérée. Commence à manger quand tout le monde a fini.

19 juillet 1923. — Entend des voix qui rappellent son passé. Persistance des idées de grandeur. Attitude étrange. Inactive et désespérée. Conscience obscure de sa maladie : « J'ai la tête tout embrouillée avec tout cela. »

11 septembre 1923. — Elle n'est plus reine de France. « J'entends que tout est défait. » Il semble qu'il y ait de l'indifférence affective, parle d'un ton indifférent. Sourire niais. Affaissement. Ne s'occupe plus. S'isole. Le cas est considéré aujourd'hui comme très atypique, avec probabilité d'évolution défavorable, mais la folie maniac-dépressive est encore considérée comme possible à la rigueur.

14 novembre 1923. — Aucun délire. Inactive, nonchalante, indifférente. Dit : « J'ai la tête qui s'affaiblit, je n'ai jamais été si embrouillée dans ma vie. »

18 juillet 1924. — A parfois des périodes d'excitation. Négativiste, hostile, inactive, débraillée. Sourit sans motif. Déchéance intellectuelle.

3 septembre 1924. — Inerte. Indifférente à tout. Stéréotypies d'attitude. Ne répond à aucune question.

5 novembre 1924. — État nettement démentiel. Toute trace de mélancolie a disparu.

On peut voir, par la lecture de l'observation, que pendant longtemps rien ne pouvait faire penser qu'on se trouvait en présence d'un processus démentiel. Celui-ci n'est pas douteux. A noter l'apparition (tardive) d'idées absurdes de grandeur et aussi l'existence d'une discordance entre les idées mélancoliques et le ton relativement indifférent avec lequel elles étaient énoncées. Cette discordance aurait pu mettre dès la première entrée sur la voie du diagnostic véritable, mais elle ne fut pas appréciée à sa juste valeur.

V..., âgée de 28 ans, entrée le 29 mars 1924. — La mère, une tante et une grand'tante ont été aliénées. La malade a toujours été sérieuse, travailleuse, active, intelligente, mais d'un caractère renfermé et méfiant. A fait de bonnes études. Troubles du caractère mal définis depuis un an ou deux. Début six semaines environ avant l'internement, par des idées de persécution et de damnation. Le 25 mars, devient brusquement anxieuse et excitée. Puis se calme, mais dans la nuit du 28 au 29 devient agitée, veut escalader le mur, va sonner la nuit chez le curé.

En arrivant à l'Asile est très agitée et anxieuse. Le 30 s'est calmée, mais le 31 est redevenue excitée et a refusé toute nourriture. Inquiète. Demande la protection des « catholiques ». Entend les membres de sa famille (pas nettement). Très méfiant. Certificat immédiat : « Idées délirantes multiples, notamment d'ordre mystique, périodes d'anxiété ; périodes d'extrême excitation intellectuelle et motrice, troubles sensoriels, insomnie ; refus de nourriture, méfiance pathologique ; lourde hérédité morbide ; pronostic réservé. »

Les jours suivants, V... est plus calme, mais il persiste un certain degré d'anxiété.

Idées de persécution et mystiques. Hallucinations réelles douteuses. Paraît désespérée. Impulsive : a morlu une religieuse, brusquement se lève et court vers la porte, veut partir « Mes parents sont là... » Certificat de quinzaine : « Est atteinte de démence précoce périodes d'excitation anxieuse, insomnie, hostilité et méfiance morbides, absence d'intérêt pour la réalité. »

14 avril 1924. — État subconfusionnel. Désespérée, mais bien orientée. Nettement négativiste : résiste à tout, ne veut pas se laisser examiner, reste hostile et méfiante. Alimentée plusieurs fois à la sonde. Pas de maniérisme, pas de stéréotypies pas de troubles du langage. Pas de délire défini, sauf quelques idées mystiques. Pas d'hallucinations. Est souvent triste, inquiète, subanxieuse. Reçoit sa famille avec indifférence : est distante, parle peu, ne veut pas s'asseoir à côté de sa famille, exige qu'une table la sépare d'elle.

30 avril 1924. — Triste. Hostile. Dit que son père n'est pas son vrai père. Reste presque toujours debout. Parfois se met brusquement à rire. Parle peu. Indifférente à la correspondance. Assez souvent alimentée à la sonde.

2 mai 1924. — Même état. Va et vient sans but dans les couloirs. Tenue négligée.

5 juin 1924. — Reste pendant des journées debout, indifférente et silencieuse. Hostile. Phrases courtes et brusques.

7 août 1924. — Ne veut répondre à aucune question. Physionomie triste et concentrée. S'intéresse de moins en moins à la réalité et à sa famille.

20 août 1924. — Amélioration. Est plus abordable, s'occupe un peu, est moins négligée dans sa tenue. Demande sa sortie mais mollement. Diagnostic : rémission de démence précoce.

18 octobre 1924. — Semis tupeur. Silencieuse. Indifférente. Tenue négligée. Il faut l'habiller et la déshabiller.

20 novembre 1924. — Silencieuse. Inactive. Indifférente à tout. Négligente. Presque gâteuse.

Dans ce cas, la période anxieuse aiguë a été de courte durée, mais l'état mélancolique est très net. On trouve de plus associé à cet état un syndrome typique de démence précoce : rire sans motif, attitude bizarre et parfois déconcertante, négligence dans la tenue, indifférence de plus en plus marquée à la réalité.

Nous croyons inutile de rapporter d'autres observations : celles qui précèdent sont suffisamment typiques. Citons cependant encore notre malade G..., entrée en mai 1922, à l'âge de 29 ans. Mélancolique pendant tout son séjour dans le service (la dernière note médicale date de novembre 1924), elle a fini par présenter des symptômes nets de démence précoce. Elle énonce ses plaintes d'un ton indifférent, ne pleure ni ne gémit. Les idées délirantes de damnation sont devenues elles-mêmes une sorte de stéréotypie. Elle est échevelée, malpropre, négligente et négligée, sourit au milieu de son délire, tient parfois des propos absolument incohérents, commet des actes démentiels tels que : met du verre dans sa bouche, essaie de manger ses matières, met la tête dans la lunette des cabinets, etc. Une autre malade qui pourrait être citée est D..., entrée en mars 1920, à l'âge de 35 ans, et dont la dernière note médicale date, comme pour la précédente, de novembre 1924. Elle avait dès le début des idées délirantes mélancoliques extrêmement caractérisées, avec idées de suicide. Peu à peu s'est développé un négativisme avec sitiphobie persistante. D... est alimentée depuis plus de quatre ans à la sonde. Elle ne cesse de gémir et de manifester des idées de culpabilité et d'auto-accusation d'un ton stéréotypé. A noter la non-diminution de la mémoire et la conservation de l'attention.

On voit, par les pages qui précèdent, qu'il existe une forme spéciale de mélancolie chronique qui n'est autre chose que de la démence précoce évoluant sous un aspect de dépression mentale avec ou sans délire. Nous avons indiqué, au début même de notre travail, que nous ne partagions pas l'avis des auteurs qui élargissent à l'infini le cadre de la démence précoce. Celle-ci nous paraît devoir être comprise plus largement que ne le faisaient Morel et Christian, mais moins toutefois que ne le fait Bleuler. Mais d'autre part, nous estimons que si on a fait rentrer dans cette psychose des cas qui ne devaient pas y être, on a par contre négligé de lui rattacher certaines formes cliniques qui en font certainement partie. Pour ce qui concerne la variété clinique que nous venons d'étudier, le fait a non seulement une importance théorique mais aussi une importance pratique. En présence d'un accès de mélancolie évoluant chez un sujet jeune, on a tendance à formuler un pronostic favorable. Il est bon de savoir que bien souvent se cache sous un aspect relativement bénin une hébéphrénie en évolution.

---

### III

## ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UNE MÉTASTASE CÉRÉBRALE SECONDAIRE A UN CANCER DU REIN

PAR

RADIMSKA-JANDOVA (de Bratislava)

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux)

Professeur Georges GUILLAIN

Nous apportons ici l'histoire anatomo-clinique d'un cas de métastase cancéreuse cérébrale qui se présentait cliniquement avec une légère parésie brachiale et des crises jacksoniennes. Les syndromes cérébraux étaient apparus six mois après l'ablation du cancer rénal. La mort est survenue brusquement cinq mois après le début des crises, dans une courte phase de coma.

La malade, âgée de 61 ans, vient consulter parce qu'elle a eu depuis six semaines environ, plusieurs crises nerveuses avec mouvements involontaires de la main gauche. Au début, elle avait éprouvé des sensations douloureuses et des fourmillements au niveau des deux derniers doigts de la main gauche, douleurs assez vives pour la forcer à interrompre son travail de couture.

Quelques jours après, elle vit sans aucun prodrome son pouce gauche se fléchir dans la main, la main se fermer sur le pouce, le tout suivi de secousses amenant une flexion de l'avant-bras sur le bras.

Cette crise jacksonienne dure une minute environ, pendant laquelle la malade ne perd pas connaissance, n'éprouve ni vertiges, ni troubles visuels. Une légère parésie de la main gauche se manifeste quelques heures après la crise et finit par disparaître. Cependant les mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts sont assez difficiles.

Pendant six semaines, une douzaine de crises semblables se sont succédé. La dernière a laissé le membre supérieur gauche parésié d'une façon permanente.

Au premier examen, l'état général est satisfaisant, il n'existe pas d'amaigrissement. On retrouve au niveau de la région lombo-iliaque, la cicatrice de l'opération subie. Cicatrice, souple et normale. Néanmoins à deux centimètres au-dessous de l'épine iliaque gauche antéro-supérieure apparaît une tumeur dure adhérente à la peau qui est chaude et rouge.

Tous les mouvements actifs sont conservés ; la force segmentaire est nettement diminuée au niveau du membre supérieur gauche pour les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, ainsi que pour les petits mouvements de la main. L'opposition du pouce aux autres doigts se fait mal et sans force. Les mouvements des interosseux sont très affaiblis.

Les réflexes du membre supérieur sont conservés sans différence notable d'un côté à l'autre. Les réflexes du membre inférieur sont normaux, seul le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite.

Les réflexes photo-moteurs et cornéen ainsi que les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont rigoureusement normaux.

Pas de signes cérébelleux.

La sensibilité superficielle au tact et à la piquûre, au chaud et au froid, est conservée sur toute l'étendue du corps.

Il existe une diminution nette du sens stéréognostique à gauche, surtout au niveau de la main. Pas de paralysie des paires crâniennes.

L'examen du fond d'œil montre des veines légèrement dilatées pas de stase papillaire, mais un foyer excentrique de chorio-rétinite.

L'examen du liquide céphalo-rachidien :

Tension du liquide, 44 assise.

Aspect du liquide clair, mais contient des globules rouges.

Albumine Sicard : 0 gr. 22.

Cellules, 0 4 Nageotte.

Réaction de Pandy : négative.

Réaction de Weichbrodt : négative.

Réaction de Nonne-Appelt : négative.

Réaction de Wassermann : négative sang et liquide.

..

Quelques jours après l'examen, la tumeur sous-cutanée devenant plus douloureuse, on en pratique l'ablation.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un volumineux nodule de la grosseur d'une cerise. Immédiatement sous-épidermique et constitué par des travées d'épithélioma atypique où l'on ne peut reconnaître une origine rénale. Les travées cancéreuses sont profondément dégénérées et forment en certains points des aspects de périthélium.

Pendant le séjour dans le service de chirurgie de M. le Professeur Gosset, séjour nécessaire pour l'extirpation du nodule sous-cutané, la malade a présenté plusieurs crises. Notamment dans les instants qui ont suivi l'anesthésie à l'éther. Ces crises gardent un caractère jacksonien, débutent par le pouce gauche, se généralisent à tout le côté gauche avec des phases toniques et cloniques. La malade ne peut parler durant ces crises, mais ne perd jamais connaissance.

..

L'état se modifie rapidement. L'intelligence s'affaiblit. Les réponses, jusqu'alors précises, se font avec lenteur.

La marche est presque impossible sans soutien, dès qu'on lâche la malade elle se sent entraînée vers la gauche et risque de tomber, malgré l'élargissement de la base de sustentation. Il n'existe cependant ni ataxie, ni dysmétrie. L'épreuve du talon sur le genou est exécutée avec précision. L'épreuve du doigt sur le nez et des marionnettes est difficilement réalisable à gauche en raison de l'état moteur.

La force segmentaire est encore plus diminuée au niveau du membre supérieur gauche, aboutissant presque à une véritable monoplégie. Le réflexe radial gauche est un peu plus fort que le droit.

Le réflexe rotulien est plus vif à gauche.

Le réflexe cutanéoploantaire à droite est en flexion nette, à gauche ébauche d'extension dorsale. Pas de clonus du pied.

Les troubles astéréognostiques sont accentués à gauche ; la sensibilité au tact et à la piquûre est partout normale. La sensibilité thermique est conservée ; cependant après un examen prolongé, on observe quelques erreurs au niveau du membre supérieur

gauche. La vibration du diapason n'est perçue ni aux membres supérieurs, ni aux inférieurs.

Le 27 mars 1924, la malade entre subitement dans le coma et succombe sans avoir présenté aucun phénomène nerveux particulier, avec une température centrale de 40°.

*Aulopsie* : au niveau de la rate, on constate l'existence d'une métastase de la grosseur d'un œuf, dure au palper blanchâtre et pouvant faire croire à un tubercule.



Fig. 1. — Coupe verticale de l'hémisphère droit montrant la métastase dans Fa.

Au niveau des poumons existent des métastases pleuro-pulmonaires bilatérales, présentant la même consistance dure.

*Cerveau :*

*Hémisphère gauche* : au niveau de la face externe, dans la région pariétale, affleurant à la corticalité apparaît une métastase de forme triangulaire, dure et très vasculaire.

*Hémisphère droit* : le tiers supérieur de la frontale ascendante présente une tumeur corticale de la grosseur d'une cerise. Sur une coupe verticale perpendiculaire à la scissure de Rolando, on constate que cette tumeur détruit la circonvolution rolandique et s'enfonce profondément jusqu'au contact de la scissure. La pariétale ascendante est respectée. Le nodule

néoplasique est bien délimité mais abcédé dans son centre. Autour de la tumeur existe une étroite zone d'encéphalomalacie.

*Étude histologique* : diverses coupes ont été pratiquées au niveau du cerveau, de la moelle, des poumons et de la rate. Outre la technique courante à l'hématéine éosine et au Van Gieson, on a utilisé la méthode Myslivecek pour l'étude des gaines myéliniques. La technique Alzheimer au vert lumière et celle de Nissl au bleu de toluidine nous ont permis d'étudier les processus de désintégration et les cellules neuro-ganglionnaires.

Les deux métastases corticales ont une structure similaire, néanmoins la métastase au niveau de la frontale ascendante paraît être plus ancienne que celle de l'hémisphère opposé. Elle contient de vastes zones nécrotiques qui ont abouti à la formation d'une cavité centrale. La tumeur est immédiatement sous-corticale, mais n'entre pas au contact direct avec la pie-mère. Une étroite zone de substance nerveuse l'en sépare. On n'y retrouve plus d'éléments neuro-ganglionnaires, mais à leur place des cellules névrogliques d'ailleurs assez rares. Au contact du néoplasme, séparant ce dernier du centre ovale, existe une couronne d'encéphalomalacie. On est frappé de l'abondante production de néo-vaisseaux qui enserrant la métastase épithéliomateuse et semblent la précéder de son extension centrifuge. Au centre de la cavité, la nécrose du néoplasme est complète, les vaisseaux y sont thrombosés. Les cellules cancéreuses y ont subi une nécrose éosinophile. Il ne reste plus comme éléments actifs dans la métastase, qu'une couche épaisse de deux à trois millimètres d'épithélioma atypique. Ça et là s'observent des formes d'épithélioma atypique et au contact de la zone dégénérée des aspects de périthélium.

Il est intéressant de remarquer avec quelle rapidité survint la nécrose centrale des métastases cérébrales. Nous avons observé le même phénomène dans les noyaux corticaux secondaires à un cancer du sein latent. Il ne subsistait plus dans ce cas qu'une mince membrane épithéliomateuse active, délimitant un kyste central, riche en produits dégénératifs et ressemblant à s'y méprendre à un gliome kystique ou même à un kyste parasitaire.

Dans la zone d'encéphalomalacie, on retrouve les phases habituelles de la désintégration myélinique, avec apparition de macrophages gliogènes et production de nombreuses cellules grillagées à corps granuleux typiques. La substance nerveuse fondamentale renferme disséminés de nombreux produits dégénératifs de la série albuminoïde rentrant dans le groupe hétérogène des corps amyloïdes.

Dans le voisinage immédiat de la métastase cérébrale, on retrouve les altérations méningées sur lesquelles a insisté MM. le Professeur Georges Guillain et Verdun, c'est une infiltration plasmolymphocytaire généralement diffuse et à topographie surtout périvasculaire. Les deux déterminations frontale et pariétale aboutissent à la même réaction méningée.

La *moelle* ne révèle aucune altération.

Au niveau des poumons, on retrouve la même forme histologique qu'au



niveau du cerveau. La dégénération des travées cancéreuses est très marquée et les néo-vaisseaux très abondants.

La *rale* : La réaction vasculaire est ici beaucoup moins marquée ; par contre, la dégénérescence pseudo-caséuse est intense sans aboutir à la formation de cavité névrotique centrale.

..

En conclusion, il est intéressant de signaler que les métastases cancéreuses du cerveau n'ont présenté aucun symptôme du syndrome d'hypertension intracrânienne : ni céphalées, ni stase papillaire, ni vomissements.

La métastase, au niveau du tiers supérieur de la frontale ascendante droite, explique bien la localisation des crises jacksoniennes au membre supérieur gauche, mais au lieu de la légère parésie que nous avons constatée dans notre cas, nous nous attendions à une paralysie, puisque la métastase avait occupé toute la région où se localise le centre corticomoteur du membre supérieur.

La dimidiation des troubles sensitifs au niveau de la main gauche est sans doute en rapport avec l'empiétement de la zone sensitive sur la zone motrice corticale.

La métastase dans le lobe pariétal opposé n'a donné aucun signe clinique de même que les métastases spléniques et pulmonaires.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 Juin 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

## SOMMAIRE

GEORGES GUILLAIN, ALAÏOUANINE et THÉVENARD. Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type prédominant sur la face et le membre supérieur. <i>Discussion</i> : M. BARRÉ.....	34	RENAUD (Maurice). Sur trois autopsies de parkinsoniens post-encéphalitiques. <i>Discussion</i> : MM. SOUQUES, SCHAEFFER.....	57
BÉCLÈRE. Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la roentgénérapie.....	41	TINEL. Paralysie réflexe passagère du moteur oculaire commun accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale d'origine dentaire.....	60
CONOS (de Constantinople). Fibro-endothéliome latent de la dure-mère chez une démente.....	46	VEDEL et PUECH. Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral. Nystagmus rotatoire.....	65
FOIN, BASCOURRET et CHAVANY. Amyotrophie de type inhabituel à marche lentement évolutive s'accompagnant des troubles trophiques osseux. <i>Discussion</i> : M. LÉRI.....	47	<i>Discussion</i> : M. BARRÉ.....	69
MATHIEU (P.), CORNIL et BOYÉ. Sur l'évolution du signe de Babinski physiologique chez l'enfant.....	52	VINCENT, GIROIRE et DAVID. Contracture en flexion des quatre membres. Hyperalgie; surrêflexivité hyperalgique. Petite tumeur du septum lucidum comprimant la couche optique. <i>Addendum à la Séance de mai 1925.</i>	69
PAULIAN (de Bucarest). Diabète insipide et parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique fruste.....	53	THOMAS (André) et JUMENTIÉ. Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésions de la moelle cervico-dorsale. Aréflexie pilo-motrice unilatérale; réflexes de défense des membres supérieurs.....	69
PAULIAN (de Bucarest). Compression de la moelle cervicale; fibrome sous-dure-mérien; tétraplégie.....	54	VINCENT (Clovis) et WINTER. Troubles de la motilité oculaire d'origine labyrinthique. Convergence réflexe des lobes oculaires avec lésion d'un canal semi-circulaire.....	73

M. le Président fait part de la présence de :

MM. MINOR (de Moscou), SODERBERG (de Gothenbourg), de CRAENE (de Bruxelles), POUSSEPP (de Dorpat), NAVILLE (de Genève), CHRISTIANSEN (de Copenhague), Membres correspondants étrangers de la Société, qui assistent à la séance.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**Attitude de torsion dans un cas d'encéphalopathie infantile à type hémiplégique. Hypotonie posturale et contracture intentionnelle prédominant sur la face et le membre supérieur,** par MM. GEORGES GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD.

Les difficultés nombreuses que l'on rencontre dans l'étude du tonus musculaire et de ses différentes modalités nous incitent à rapporter en détail l'observation d'une petite malade chez laquelle nous avons vu apparaître des dystonies très particulières conditionnant une attitude de torsion exceptionnellement rencontrée dans les encéphalopathies infantiles.

Françoise J... 5 ans, née de mère française, de père italien.

A été en parfaite santé jusqu'en juillet 1924. Elle est venue au monde sans incidents, a marché et parlé à l'âge normal.

Sa mère n'a pas eu d'autres enfants du même lit. Remariée depuis 1 an, elle a fait une fausse couche de 4 mois et ne présente aucun autre antécédent pathologique. Aucun renseignement du côté paternel.

En juillet 1924, elle nota dans la marche de sa fille une certaine maladresse occasionnant des chutes fréquentes.

Au mois de novembre, elle s'aperçut d'une tendance à l'inclinaison du tronc vers la droite; en janvier 1925, ce fut la main droite qui s'affaiblit et devint moins habile. Enfin, au mois de mai 1925, pendant que ces différents troubles moteurs s'aggravaient et que la démarche devenait de plus en plus difficile apparut une dysarthrie qui elle aussi augmenta progressivement.

L'affection présente donc un caractère d'évolution relativement rapide.

On peut y noter tout de suite un certain nombre de caractères négatifs. Il n'y a jamais eu de troubles sensitifs ni de troubles sensoriels grossiers, ni surtout de troubles psychiques. La petite malade est très vive, a une mémoire excellente; ne parlant qu'anglais il y a quelques mois, elle a maintenant appris sensiblement ce que sait de français un enfant de son âge.

*Examen :*

1° *Malade couchée.* Dans l'ensemble, l'enfant est bien développée et ne présente aucune dystrophie. Elle s'allonge en décubitus dorsal sans aucune attitude anormale; on peut toutefois noter dès ce moment une véritable instabilité choréiforme. La force musculaire est diminuée dans toute la moitié droite du corps pour les mouvements des membres supérieur et inférieur et de la tête.

Les réflexes tendineux existent tous. Ils sont vifs aux deux membres

inférieurs, cependant à droite on peut noter en plus une diffusion nette de la réflexivité (obtention du réflexe tibio-fémoral postérieur par percussion de la malléole interne). Le signe de Mendel-Bechterew est fortement positif à droite.

Aux membres supérieurs, les réflexes radio et cubito-pronateurs sont sensiblement égaux; le réflexe stylo-radial et le réflexe tricipital sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Il existe de façon inconstante, mais fréquente, un clonus du pied net et prolongé du côté droit; quelquefois il s'est montré ébauché à gauche. De façon inconstante, ébauche du clonus de la rotule à droite.

Les réflexes cutanés plantaires ont fait l'objet de nombreuses observations. A droite, extension franche du gros orteil. A gauche, phénomène variable, dans certains cas extension de l'orteil; d'autres fois, surtout lorsque l'extenseur propre du gros orteil est relâché (en décubitus ventral par exemple), on obtient régulièrement la flexion.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux à gauche, très faibles à droite.

Tonus au repos. L'enfant étant toujours en décubitus dorsal, on peut se rendre compte par la palpation des muscles, par l'évaluation du jeu articulaire, qu'il existe une hypotonie généralisée, une diminution globale du tonus résiduel. Il faut noter qu'il n'y a pas dans ces conditions de grosse différence entre les deux côtés, et que ce que l'on constate surtout du côté parétique, c'est un certain amincissement du muscle, au mollet et à la cuisse en particulier.

Tonus de posture local. Alors qu'à gauche les réflexes de posture sont normaux, on constate à droite l'abolition complète du réflexe tonique du jambier antérieur, des muscles postérieurs de la cuisse, des fléchisseurs du poignet. Seule persiste une légère contraction posturale du biceps brachial.

2° *Malade debout*. L'enfant se tient difficilement seule et prend une attitude très spéciale. Les pieds sont largement écartés; les jambes fortement incurvées en arrière sont en position de genu recurvatum bilatéral, plus accusé à droite. Le tronc est fortement incliné à droite et légèrement penché en avant, l'épaule droite étant plus en avant que la gauche. La tête est très inclinée sur l'épaule droite et en rotation légère vers la gauche. L'ensemble de cette attitude amène donc un véritable enroulement autour de l'axe vertical (fig. 1).

Le bras droit se détache du tronc, mais ne pend pas librement; l'avant-bras est en demi-flexion et en forte supination; la main est en hyper-extension; enfin le pouce est allongé sur la paume et les autres doigts fléchis par-dessus lui.

Le bras gauche ne présente pas d'attitudes anormales. L'enfant s'en sert en quelque sorte comme d'un balancier pour maintenir un équilibre fréquemment compromis.

Le visage présente un aspect très spécial. La bouche s'ouvre largement, la lèvre supérieure légèrement retroussée découvre surtout du côté gauche les dents de la mâchoire supérieure. La langue n'est pas

habituellement tirée entre les mâchoires. Enfin par la commissure labiale droite s'écoule une quantité assez abondante de salive.

L'étude du tonus musculaire dans ces conditions nouvelles (où intervient le tonus d'attitude) révèle trois données importantes :

a) Les muscles des membres inférieurs demeurent hypotoniques surtout du côté droit. Il semble du reste que l'appui se fait surtout sur la jambe gauche ;

b) Les muscles des gouttières vertébrales, de la fosse lombaire et de la



Fig. 1.

paroi abdominale du côté droit ne sont nullement en tension. Ce sont les muscles des gouttières vertébrales gauches qui dessinent nettement à gauche de l'arc de la crête épineuse un bourrelet très ferme au toucher ;

c) L'hypertonie la plus manifeste est réalisée par les muscles du bras, surtout biceps et long supinateur, qui sont dans ces conditions réellement contracturés. Il faut y ajouter l'hypertonie faciale consistant surtout en un spasme péri-buccal, analogue à ce que l'on voit dans les syndromes wilsonniens (fig. 2).

3° *La démarche.* Elle est à la fois parétique et asynergique, surtout du côté droit. Pour faire le premier pas, l'enfant détache d'abord assez difficilement son pied droit du sol en fléchissant la jambe au genou, puis lance le pied droit brusquement en avant et en dehors. Le pied retombe

sur le sol, et c'est avec peine que la malade peut à ce moment prendre appui sur lui pour projeter alors la jambe gauche en avant.

Pendant les efforts que nécessite cette progression pénible, l'inclinaison du tronc vers la droite a tendance à s'exagérer, mais c'est surtout la contracture du bras droit en flexion et le spasme péri-buccal que l'on voit augmenter, ce qui met bien en évidence le caractère intentionnel de ces hypertonies.

On peut encore s'en rendre compte en demandant à l'enfant de se relever seule lorsqu'elle est allongée sur le sol ou encore en lui faisant



Fig. 2.

prononcer quelques mots, ce qui exagère immédiatement le spasme péri-buccal.

*Symptômes cérébelleux ou pseudo-cérébelleux.* — L'asynergie constatée dans les membres inférieurs pendant la marche ne se retrouve guère au repos dans l'épreuve du talon sur le genou. A droite, le mouvement est avant tout parétique ; à gauche, il est assez correctement exécuté.

Par contre, aux membres supérieurs, il existe une incoordination que montre bien le mouvement du doigt sur le nez, surtout à gauche où il n'y a pas de déficit moteur. Les mouvements rapides sont mal exécutés tant à gauche qu'à droite (adiadococinésie). On ne remarque pas de nystagmus spontané.

*Dysarthrie.* — La parole est bredouillée et très difficile à comprendre ; le timbre de la voix est nasonné.

Le voile du palais est presque complètement immobile, mais sans être flasque ; il a conservé son relief anatomique. Au niveau des piliers posté-

rieurs seulement persiste un peu de motilité. Le réflexe vélo-palatin est aboli.

Pas de troubles de la motilité de la langue.

Le larynx est normal.

Le pharynx semble avoir gardé sa motilité normale et il n'y a aucun symptôme dysphagique.

*Examen labyrinthique.*— Les épreuves de Barany (calorique et rotatoire) n'ont pas révélé de modifications de l'excitabilité des labyrinthes.

Nous avons pu observer le phénomène de Magnus et de Kleijn tout au moins partiellement. La rotation de la tête d'un côté a provoqué, en effet, une flexion assez nette du bras de l'autre côté, mais par contre n'y avait pas d'extension franche du bras du côté vers lequel se faisait la rotation.

*Examen des yeux* (Dr Lagrange).

Acuité visuelle : O. D. et O. G. V = 1. Pupilles égales, forme et réflexes normaux.

Il semble y avoir une limitation des mouvements lévogyres portant surtout sur le droit externe gauche. Le regard en haut, en bas et à droite se fait normalement. Le fond d'œil est normal.

*Ponction lombaire* : Tension (au manomètre de Claude en position assise) 28. Liquide clair. Albumine (Sicard) 0 gr. 22. Cellule de Nageotte : 0,3 lymphocyte. Réactions de Pandy et de Weichbrocht négatives. Réaction de Bordet-Wassermann : H. 8. Réaction du benjoin colloïdal : 0000021000000000.

Si maintenant nous prenons une vue d'ensemble de cette symptomatologie si complexe, nous voyons tout d'abord qu'il existe chez notre malade un syndrome pyramidal droit prouvé par le déficit moteur, l'exaltation de la réflexivité tendineuse et l'extension de l'orteil. Existe-t-il également une atteinte de la voie pyramidale du côté gauche ? Nous pensons qu'il est difficile de se prononcer à ce sujet. Cette atteinte ne comporterait du reste comme symptomatologie qu'une extension de l'orteil intermittente disparaissant habituellement dans le décubitus ventral et dont il nous semble difficile pour ces raisons d'affirmer sinon l'authenticité, du moins l'importance.

En tout cas, ce que nous voulons retenir de ce premier point, c'est que le déficit moteur est localisé au côté droit.

Est-ce donc dans cet élément parétique que l'on doit chercher la cause de l'attitude si spéciale adoptée par notre malade, en particulier de l'incubation à droite de son rachis ? Nous ne le pensons pas. Si, en effet, il s'agissait en pareil cas d'un simple déséquilibre de forces par parésie de l'un des groupes fléchisseurs latéraux, l'activité du groupe homologue antagoniste l'emporterait et entraînerait le rachis en une scoliose à convexité tournée du côté parétique. C'est ce qu'a vu Duchenne de Boulogne (1)

(1) DUCHENNE DE BOULOGNE, *Physiologie des mouvements*, Paris, 1867, p. 737. Pl. figurée 666.



dans un cas de « paralysie atrophique de la masse musculaire qui occupait le côté droit des vertèbres lombaires » chez un enfant. C'est ce qu'ont observé MM. Foix et Fatou (1) dans deux cas de syringomyélie à prédominance unilatérale et à début par cypho-scoliose.

Pour bien comprendre cette attitude anormale, il faut se rappeler, croyons-nous, qu'elle n'est pas permanente et ne s'installe que dans la station verticale. Il doit donc intervenir avant tout dans sa production une altération du mécanisme si complexe qu'est celui de l'équilibration.

Observons tout d'abord ce qui se passe chez un sujet normal qui prend une attitude à peu près comparable à celle de notre malade. Lorsque ce sujet se penche latéralement sans rencontrer de résistance, on observe un relâchement complet des muscles des gouttières vertébrales, de la fosse lombaire et de la paroi abdominale du côté où se fait l'inclinaison ; ce sont les muscles homologues de l'autre côté qui se tendent pour maintenir l'équilibre. Ce n'est que lorsque le sujet rencontre un obstacle dans son inclinaison latérale, que les fléchisseurs latéraux du rachis interviennent par une contraction active pour lutter contre cet obstacle. Il ne s'agit plus alors du mécanisme de l'équilibration à l'état de pureté ; il intervient quelque chose de plus volontaire, de moins automatique si l'on peut dire.

Si nous comparons ces résultats à ce que nous avons observé chez notre malade debout (flaccidité des muscles des gouttières, vertébrales, de la fosse lombaire, de la paroi abdominale du côté de l'incurvation, saillie des muscles des gouttières vertébrales du côté opposé), nous voyons que tout se passe comme si se déclanchait à droite, dans la station verticale, une hypotonie staturale, un déficit du stato-tonus pour reprendre le mot d'Edinger, accompagnée comme il est de règle par une hypertonie du groupe musculaire antagoniste.

Cette conception nous paraît confirmée par l'existence de l'hypotonie des membres inférieurs prédominant à droite et persistant de ce côté dans la station verticale. Il est indéniable, en effet, que les muscles de ce membre inférieur droit concourent à l'équilibration du corps, or ils échappent presque complètement à la contracture intentionnelle que l'on voit se déclancher si nettement au membre supérieur et leur hypotonie persistante nous paraît devoir relever du déficit du tonus d'attitude.

Une autre donnée vient encore à l'appui de ce déficit. Elle est apportée par l'étude du phénomène de la poussée étudié en France par MM. Foix et Morin et connu en Amérique sous le nom de phénomène de Holt. Il consiste, on le sait, en des contractions d'équilibration qui affectent les muscles du plan ventral des membres inférieurs et de l'abdomen quand le corps subit une poussée d'avant en arrière, du plan dorsal au contraire quand la poussée est faite d'arrière en avant. Or, ce phénomène, qui persiste chez les cérébelleux et même après labyrinthectomie, nous a paru nettement perturbé du côté droit chez notre malade.

(1) CH. FOIX et E. FATOU. Syringomyélie à début par cypho-scoliose juvénile. Apparition tardive des accidents confirmatifs. *Revue neurologique*, 1922, n° 1, p. 28.

Nous avons vu, en exécutant une légère poussée d'avant en arrière, les contractions d'équilibration, facilement appréciables au niveau du jambier antérieur, se faire plus rares et incomparablement moins soutenues du côté droit que du côté gauche.

Il nous semble donc pour toutes ces raisons qu'il existe chez notre malade une diminution considérable du tonus d'attitude très prédominante à droite.

Une autre notion nous paraît devoir être mise en lumière, c'est qu'il existe côte à côte, dans le cas que nous venons d'étudier, une hypotonie de la posture prise dans son sens général, et une contracture intentionnelle de certains muscles ne prenant pas part à l'équilibration. Ceci ne fait que justifier, croyons-nous, la distinction entre ces deux modalités du tonus, tonus de posture et tonus de soutien, qu'avait exprimée déjà M. Foix (1). On peut aussi établir une comparaison avec le tabétique hémiplegique présenté par MM. Foix et Lagrange (2), chez qui on observait une dissociation complète entre le tonus de posture aboli et le tonus d'action conservé sous forme de syncinésie globale.

Il est certainement impossible d'arriver, dans le cas que nous venons d'étudier, à une localisation lésionnelle. On sait du reste la diffusion considérable des lésions cérébrales dans les encéphalopathies infantiles ; elle existe incontestablement chez notre petite malade. Nous avons vu, en effet, des symptômes de lésions de la voie pyramidale, symptômes évidents à droite, probables à gauche. Il est possible qu'il y ait des lésions des voies ou des noyaux vestibulaires, quoique nos recherches faites dans ce sens soient demeurées négatives. Toutefois la contracture intentionnelle du bras et le spasme péribuccal d'effort donnant à la figure le masque wilsonien doivent faire penser à d'importantes lésions des régions lenticulaire ou thalamo-hypo-thalamique.

Il faut du reste se souvenir que, dans l'encéphale d'un sujet atteint de spasme de torsion, Thomalla (1) a trouvé des lésions bilatérales du putamen rappelant de fort près celles de la maladie de Wilson.

Or, en dernière analyse, c'est bien dans le cadre des faits étiquetés spasmes de torsion que nous semble devoir être rangé notre cas. Nous ne saurions entreprendre de comparer notre observation à toutes celles, assez diverses du reste, qui ont été publiées sous ce nom, et nous voulons retenir simplement l'association, dans un cas d'encéphalopathie infantile, d'une attitude de torsion très rarement rencontrée avec des perturbations très spéciales du tonus musculaire.

M. BARRÉ. — La symptomatologie présentée par cette petite malade est extrêmement complexe puisque à des phénomènes pyramidaux uni

(1) CH. FOIX. Sur le tonus et les contractures, *Revue Neurologique*, juillet 1924, t. II, n° 1, page 1.

(2) CH. FOIX et H. LAGRANGE. Tonus de posture local ; tonus de posture général ou mieux d'attitude ; tonus d'action. Leur dissociation chez un tabétique hémiplegique, *Revue Neurologique*, février 1924, t. I, n° 2, p. 260.

(1) THOMALLA. Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund und seine Beziehung zur Athetose double, Wilsons Krankheit und Pseudosklerose. *Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych.*, 1918, XLII, p. 311.

ou bilatéraux se superposent des troubles très probablement cérébelleux. Il est très difficile, dans ces conditions, d'isoler tels ou tels phénomènes cliniques qui pourraient revenir à l'appareil vestibulaire, mais *je crois qu'on ne peut se baser sur le caractère normal des épreuves vestibulaires instrumentales pour affirmer l'intégrité de l'appareil vestibulaire*. N'oublions pas que ces différentes épreuves instrumentales sont à tout prendre assez grossières, qu'elles nous renseignent seulement sur certains *réflexes* vestibulaires. Elles ne décèlent probablement qu'une partie des altérations de l'appareil vestibulaire; elles peuvent se montrer normales quand l'appareil vestibulaire est pourtant pathologique; il se passe en somme pour cet appareil ce qu'on observe dans d'autres domaines de la pathologie nerveuse sur lesquels la simple recherche des réflexes ne peut toujours renseigner.

**Néoplasme pulsatile du sacrum, vraisemblablement de nature sarcomateuse, traité avec succès par la röntgenthérapie, par M. BÉCLÈRE.**

La jeune fille que j'ai l'honneur de vous présenter est un exemple probant de la merveilleuse efficacité de la röntgenthérapie contre certains néoplasmes du tissu osseux, spécialement de la colonne vertébrale. Cette efficacité fut chez elle d'autant plus précieuse que la tumeur dont elle était atteinte comportait un pronostic menaçant et n'était justiciable d'aucune autre médication.

Je dois son observation à l'obligeance de mes collègues des hôpitaux M. Papillon et M. Bensaude, ainsi qu'aux bons soins de deux de mes anciens collaborateurs, MM. Salomon et Paul Gibert, l'un chef et l'autre assistant du nouveau service de röntgenthérapie de l'hôpital Saint-Antoine.

*État avant le traitement.*— Le 8 octobre 1924, cette jeune fille, alors âgée de 13 ans, est admise à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Papillon qui, quelques jours plus tard, veut bien m'inviter à la voir. Je la trouve telle qu'elle est représentée sur la photographie que voici, c'est-à-dire pâle, amaigrie, décharnée, les côtes apparentes et saillantes, l'aspect cachectique, la physionomie à la fois morne et anxieuse, étendue à plat ventre sur son lit, immobile jour et nuit dans cette position et, quand on la découvre, présentant une saillie anormale de la région sacrée qui attire immédiatement le regard.

Cette saillie très apparente est due à une tumeur, de forme irrégulièrement rectangulaire, étendue transversalement de l'une à l'autre articulation sacro-iliaque et longitudinalement dans toute la longueur du sacrum. La peau qu'elle soulève présente un aspect lisse et luisant, mais n'est d'ailleurs aucunement altérée. La palpation de la tumeur donne, dans toute son étendue, une sensation de rénitence, très différente de la sensation de dureté osseuse qui est de règle en cette région et, phénomène encore plus insolite, fait percevoir des *ballements isochrones à ceux du pouls*; il s'agit

manifestement d'une tumeur pulsatile dont les battements, très sensibles à la main, échappent cependant aux yeux, même à jour frisant.

Divers troubles fonctionnels témoignent de la participation de la queue de cheval et des racines sacrées à la lésion du squelette. L'incontinence de l'urine et des matières fécales révèle la paralysie des sphincters. Il existe une anesthésie, à la fois tactile et thermique, dans une zone en forme de selle qui comprend une partie des fesses et de la face postérieure des cuisses, le périnée et la vulve. Les membres inférieurs, spécialement les jambes, ne paraissent pas seulement très amaigris, mais aussi musculairement



Fig. 1. — Avant le traitement.

atrophiés. Les mouvements volontaires ne sont pas abolis, mais la station debout est pénible; elle exige l'appui des deux mains, et c'est à grand peine que la malade, soutenue de chaque côté, peut faire quelques pas. Les réflexes rotuliens sont conservés ainsi que le réflexe cutané abdominal et le réflexe cutané plantaire, mais les réflexes achilléens ont disparu.

La radiographie du bassin, comme le montre le cliché que voici, révèle, avec un aspect à peu près normal des deux os iliaques, un effacement presque absolu de l'image du sacrum. Il n'en subsiste plus que quelques traces sur la ligne médiane. On peut en conclure sinon à la destruction, du moins à la décalcification presque complète de cet os.

L'examen des divers appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire ne décèle rien d'anormal.

Le sang contient 4.000.000 de globules rouges et 14.000 globules blancs

par millimètre cube, sans modification de l'équilibre leucocytaire, le taux de l'hémoglobine est seulement de 60 %.

La recherche de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien donne un résultat négatif.

*Antécédents.* — Le début apparent des accidents actuels remonte à quatre mois en arrière. C'est en juin 1924, près d'un an après une chute assez douloureuse sur le siège, que la malade du Dr Papillon, jusqu'alors

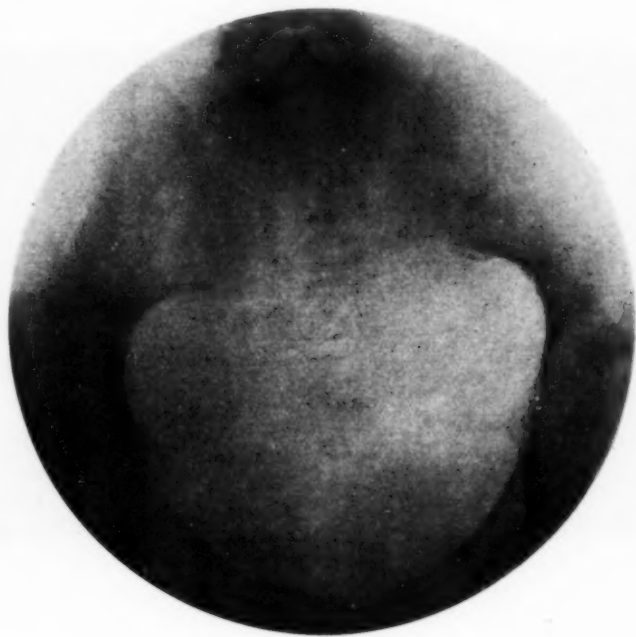


Fig. 2. — Avant le traitement.

très bien portante, commença à éprouver des sensations douloureuses dans les deux régions plantaires. Ces douleurs, accusées surtout dans la station debout, atténuées par la position assise, s'aggravèrent de jour en jour et s'étendirent progressivement d'abord aux jambes, puis aux cuisses, en même temps que la marche devint de plus en plus pénible. A la fin d'août, brusquement la malade eut l'impression que ses jambes se dérobaient sous elle. C'est alors que, devenue incapable de marcher, elle dut prendre le lit et ne plus le quitter. Alors aussi elle s'aperçut que, couchée sur le dos, elle éprouvait, dans la région du siège, une sensation pénible de battements, assez rapidement suivie de douleurs vives dans les

membres inférieurs. C'est pourquoi elle adopta le décubitus abdominal, exempt de douleurs, tandis que l'attention de son entourage était appelée par l'insolite tuméfaction du siège. Un médecin consulté fit même dans la tumeur qu'il prenait pour un abcès une ponction exploratrice ; elle donna issue à du sang pur.

*Diagnostic et traitement.* — D'après cet ensemble de symptômes et l'évolution de la maladie, M. Papillon conclut avec moi à l'existence d'une tumeur maligne du sacrum. Aucun autre diagnostic ne paraît possible. Il s'agit très vraisemblablement d'un sarcome, d'un de ces sarcomes osseux



Fig. 3. — Après le traitement

dits tétangiectasiques que caractérisent cliniquement des battements isochrones aux pulsations artérielles, mais il est contre-indiqué de demander à une biopsie la confirmation de ce diagnostic. Quant au traitement, toute tentative d'exérèse, même confiée à des chirurgiens tels que de Martel et Robineau, paraît interdite. La roentgenthérapie demeure la seule ressource et, pour cette raison, la malade est transférée à l'hôpital Saint-Antoine où le Dr Bensaude veut bien l'accueillir dans son service.

C'est seulement le 28 octobre 1924 que commencent les irradiations thérapeutiques, sous la direction du Dr Solomon, par les soins du Dr Paul Gilbert, dans les conditions techniques que voici :

Tension électrique de 200.000 volts environ, mesurée au spintermètre, par une étincelle équivalente, de 40 centimètres.

Intensité du courant dans l'ampoule Coolidge : 3 milliampères et demi.

Filtration du rayonnement au travers d'un demi-millimètre de zinc et de deux millimètres d'aluminium.

Distance du foyer radiogène à la peau : 30 centimètres.

Dimensions du champ irradié :  $15 \times 15$  centimètres.

Dans ces conditions techniques, du 29 octobre au 5 novembre, la tumeur est irradiée quatre fois, à 48 heures d'intervalle, et reçoit au cours de cha-



Fig. 4. — Après le traitement.

que séance, à sa surface, une dose de 1.000 unités de Roentgen, mesurée à l'ionomètre de Solomon, soit au total 4.000 R.

Quinze jours seulement après la quatrième irradiation, l'amélioration est déjà manifeste, la tumeur a diminué de volume et n'est plus pulsatile : l'incontinence de l'urine et des matières fécales ne survient plus que la nuit, pendant le sommeil ; la malade se lève et fait quelques pas sans douleur.

Du 25 novembre au 1<sup>er</sup> décembre, quatre nouvelles irradiations sont pratiquées, à 48 heures d'intervalle comme précédemment, dans les mêmes conditions techniques et avec les mêmes doses, mais cette fois en avant sur la région sus-pubienne, dans la direction du sacrum ; cette



région reçoit, à sa surface, comme la région sacrée, une dose totale de 4.000 R.

La malade très améliorée quitte l'hôpital Saint-Antoine, le 14 décembre 1924.

*Résultats du traitement.* — Je la revois seulement le 26 février 1925 et j'ai peine à la reconnaître, si grande est la transformation. Elle n'est plus ni maigre ni pâle. Son poids a augmenté de 5 kilos et atteint actuellement 35 kilos. Ses joues pleines et colorées, ses yeux brillants attestent son retour à la santé.

Elle n'accuse plus aucune douleur, dans aucune position, est sur pied de 8 heures du matin à 8 heures du soir et marche sans fatigue comme elle marchait avant sa maladie. Dans la région sacrée, on ne perçoit plus, à la palpation, aucun battement, la tumeur a disparu comme en témoigne cette seconde photographie prise le 3 mars, et c'est tout au plus s'il subsiste à la place qu'elle occupait une légère voussure. Les membres inférieurs ont repris un volume normal, mais l'anesthésie en selle demeure persistante, sans augmentation ni diminution. Les réflexes achilléens sont encore abolis.

Quant à l'incontinence des urines et des matières fécales, non seulement elle ne survient plus que la nuit, mais elle n'apparaît plus qu'à l'état d'accident, à des intervalles de 10 à 15 jours.

Cette seconde radiographie du bassin prise le 14 mai dernier contraste fortement avec l'image obtenue avant le traitement, puisque le sacrum y réapparaît, d'ailleurs déformé et encore incomplet, mais parfaitement reconnaissable.

La menstruation chez cette jeune fille était apparue une fois avant le début des accidents et depuis n'a pas reparu. Il est à craindre qu'elle ne reparaisse pas, car les ovaires ont été forcément compris dans la région irradiée. Cependant les seins sont un peu plus saillants et le pubis un peu plus ombragé qu'avant la maladie, en un mot les caractères sexuels secondaires continuent à s'accroître, comme si les ovaires, malgré la suppression de la fonction menstruelle, demeuraient encore des glandes endocrines.

En résumé, c'est un succès magnifique, de la röntgenthérapie, mais il ne faut pas s'empresse de chanter victoire. Il s'est écoulé si peu de temps depuis la fin du traitement qu'une récurrence est toujours à craindre et qu'on n'a pas encore le droit de parler de guérison, sinon de guérison apparente.

#### **Fibroendothéliome latent de la dure-mère chez une démente, par M. Conos (de Constantinople).**

A. C..., âgée de 62 ans, soignée, il y a environ 15 ans, pour un délire systématisé de persécution, entre à l'hôpital grec (section des Aliénés), le 28 septembre 1923, à cause d'une démence prononcée avec gâtisme.

La désorientation dans le temps et l'espace est complète; la malade croit se trouver à l'hôpital depuis 6 mois alors qu'elle y est en réalité depuis 3 jours; l'amnésie est globale et intéresse aussi bien les faits récents que les faits anciens. La valeur des

nombres lui échappe totalement, son jugement est très affaibli; elle déclare notamment avoir 11 ans comme son fils et lorsqu'on lui fait observer qu'il est impossible que son fils soit du même âge qu'elle, elle se contente d'affirmer qu'elle a 12 ans ! Pas d'idées délirantes ni de troubles psychosensoriels. État général plutôt mauvais.

Le membre supérieur gauche présente une contracture légère et offre une certaine résistance aux mouvements passifs. Les mouvements actifs s'exécutent avec peu de force. Au lit et dans le décubitus dorsal, les mouvements actifs des membres inférieurs sont possibles mais le déplacement des jambes, spécialement celui de la jambe gauche est douloureux. Les réflexes tendineux des 4 membres sont vifs, surtout à gauche. Le réflexe plantaire est normal à droite, en extension à gauche. La sensibilité paraît émoussée au niveau des téguments des membres inférieurs; la dysesthésie semble plus accusée à gauche mais l'état mental de la malade s'oppose à un examen approfondi de la sensibilité objective.

Il y a sur la fesse gauche une escarre très douloureuse. Constipation; paralysie vésicale. Les urines évacuées par cathétérisme contiennent 25 cgr. d'albumine au litre. Le liquide céphalo-rachidien renferme 0,40 p. 1000 d'albumine et 3,6 lymphocytes par mmc., d'après la numération effectuée avec la cellule de Nageotte. La malade meurt le 13 octobre 1923.

A l'autopsie, cerveau de petites dimensions et d'un poids total de 800 gr. Les circonvolutions frontales sont plutôt grêles. La moitié inférieure de la frontale ascendante droite est médiocrement développée.

Le cortex, par ailleurs macroscopiquement normal de l'opercule rolandique gauche, est déprimé en godet au niveau de l'extrémité inférieure de la frontale et de la pariétale ascendantes, de la base de la pariétale inférieure et du bord supérieur de la 1<sup>re</sup> temporale. Le godet en question a été creusé par une petite tumeur à peu près sphérique et très dure. Grosse comme une noisette, cette tumeur possède une large base d'implantation dure, reliée par un trousseau fibreux à l'endocrâne correspondant, quelque peu épaissi à ce niveau.

La structure histologique de cette néoplasie est celle des fibro-endothéliomes de la dure-mère. Les points hyalins et calcifiés y sont nombreux et des plus polymorphes. A côté de quelques calcosphérites, on trouve des segments calcifiés en tablettes, en épine, en fer de lance, etc.

Aucun des symptômes mentaux ou somatiques présentés par A. C. ne paraissant en relations avec le développement de ce néoplasme, il est, semble-t-il, permis d'avancer que celui-ci est resté latent malgré la compression certaine exercée par lui sur la région de l'opercule rolandique gauche.

**Amyotrophie de type inhabituel à marche lentement évolutive s'accompagnant des troubles trophiques osseux**, par MM. FOIX, BASCOURRET et CHAVANY.

A côté des types classiques et faciles à reconnaître d'atrophie musculaire, il en est d'autres qui frappent par leur caractère inhabituel et dont le diagnostic est souvent embarrassant. C'est ainsi que récemment MM. Crouzon, Chavany et René Martin, Achard et Thiers, ont présenté un malade qui frappait par la distribution asymétrique de ses amyotro-

phies et qui semble bien, au point de vue pathogénique, rentrer dans le cadre de la névrite interstitielle hypertrophique.

Le malade, qui fait l'objet de cette présentation, montre lui aussi une irrégularité notable dans la distribution de son amyotrophie ; l'examen décèle en outre chez lui deux signes anormaux :

1<sup>o</sup> L'existence de troubles trophiques osseux ;

2<sup>o</sup> L'association, au niveau de certains muscles d'un processus hypertrophique au processus atrophique constaté.

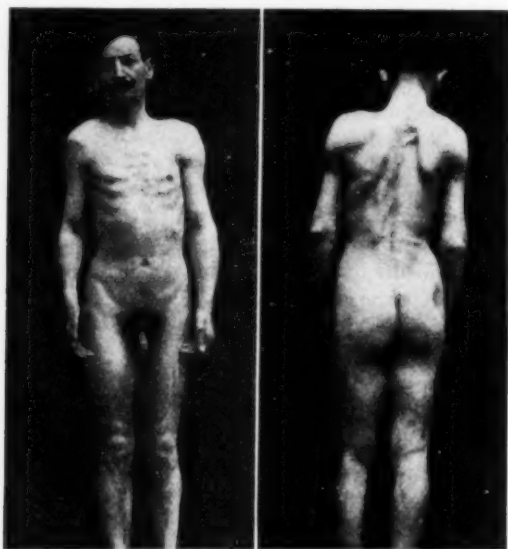


Fig. 1.

OBSERVATION. — M. T..., âgé de 38 ans. L'interrogatoire minutieux du malade ne relève aucun antécédent héréditaire ou familial : son père et sa mère sont bien portants ; cette dernière ayant eu douze frères ou sœurs dans la famille desquels T... ne connaît aucun cas analogue au sien ; il a lui-même une sœur et deux enfants en parfaite santé. Il ne peut fixer de date au début de sa maladie ; ancien infirmier, il a cependant été obligé de quitter cette profession il y a 3 ans. Pas d'antécédents personnels. Nie la syphilis.

A l'examen actuel du malade on est, d'emblée, frappé par une atrophie musculaire intense de topographie très irrégulière contrastant avec l'existence en certains points d'hypertrophie musculaire manifeste qui s'accompagne d'hypertrophie osseuse nettement mise en valeur par la radiographie du squelette.

L'atrophie musculaire mérite d'être étudiée segment par segment.

Membre supérieur droit. — Le processus atrophique le frappe dans son ensemble. Au niveau de la main, on note l'atrophie totale des muscles de l'éminence thénar qui sont comme enlevés à la curette, de l'adducteur du pouce et des muscles interosseux ; l'éminence hypothénar quoique très atteinte est cependant moins touchée ; dans l'en-

semble aspect de la main d'Aran Duchenne. Au niveau de l'avant-bras, atrophie très prononcée des muscles de la face antérieure prédominant sur leur 1/3 inférieur constituant une véritable manchette ; en même temps que les fléchisseurs des doigts, les muscles épitrochléens sont très touchés au contraire des épicondyliens et du long supinateur qui sont épargnés. Au niveau du bras, alors que le biceps est conservé, le triceps est totalement atrophié. Au niveau de l'épaule, le grand pectoral est conservé, le deltoïde modérément touché ; par contre, on note l'atrophie complète de la partie inférieure du trapèze et à un degré moindre celle du grand dentelé (d'où scapulum alatum). Les autres muscles scapulaires, en particulier les sus et sous-épineux, semblent conservés, et il paraît même y avoir une hypertrophie de la portion supérieure du trapèze avec suré-

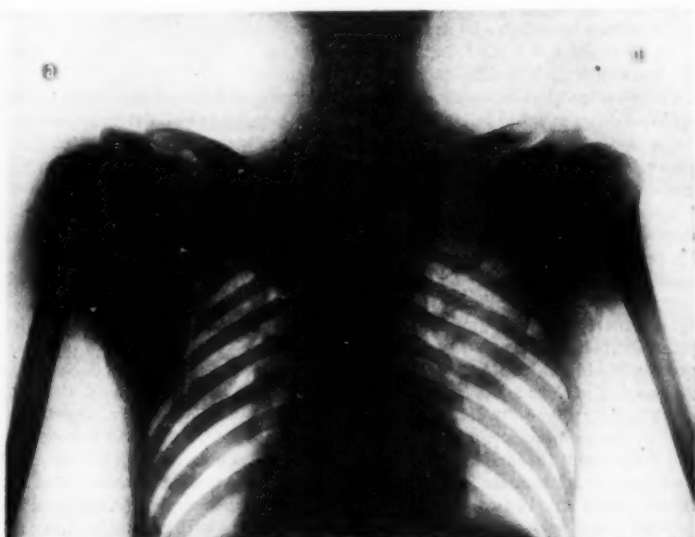


Fig. 2.

lévation de l'épaule de ce même côté : somme toute, les muscles de l'omoplate sont atrophiés en bas, conservés en haut.

*Membre supérieur gauche.* — L'attention est immédiatement attirée par l'aspect hypertrophique de l'ensemble du membre que l'on décèle au niveau de la main véritablement chiromégale par rapport à celle du côté opposé ; à ce niveau, sur ce fond hypertrophique, on remarque l'atrophie des muscles de l'éminence thénar et des muscles du 1<sup>er</sup> espace interosseux, beaucoup moins marquée qu'à droite cependant, l'éminence hypothénar étant intacte. L'avant-bras est nettement plus volumineux qu'un avant-bras normal. Le bras, par son volume normal, fait contraste avec l'avant-bras et l'épaule. Son aspect aminci, très net, est dû à l'atrophie massive du triceps, le biceps étant conservé. L'épaule est énorme et son aspect anormal en impose à première vue pour une arthropathie, il n'en est rien, et l'on se trouve en présence d'une hypertrophie massive du deltoïde portant sur toutes les parties du muscle et créant un véritable muscle d'athlète ; le grand pectoral a son chef inférieur complètement atrophié, les parties supérieures du muscle restant intactes. Au niveau de l'épaule en arrière, on enregistre une atrophie isolée de la portion supérieure du trapèze, la portion inférieure et le grand

dentelé paraissant sains ; il se passe ici au niveau du trapèze l'inverse de ce que nous avons noté à droite.

*Membre inférieur droit.* — Il paraît sensiblement normal avec cependant un aspect pseudo-hypertrophique du mollet.

*Membre inférieur gauche.* — Le processus atrophique est marqué, mais il frappe de façon très irrégulière. On enregistre l'atrophie très prononcée du quadriceps crural, des muscles antéro-externes de la jambe, du triceps sural. Le pli fessier gauche est abaissé, bien que la fesse gauche paraisse plus volumineuse que la droite. Le profil de la face interne du pied en véritable col de cygne rappelle l'aspect du pied d'un Charcot-Marie.

*La face* nous a paru sensiblement indemne d'amyotrophie ; d'ailleurs le malade exécute bien les mouvements commandés, il siffle bien, souffle fort et ferme bien les yeux. Rien à signaler au niveau du cou (sternos intacts).

*Au niveau du tronc,* la masse des muscles lombaires et des gouttières vertébrales apparaît sensiblement normale, et, fait très important, le malade couché s'assoit et se met debout sans aucune difficulté, et cela très rapidement.

*La force musculaire* semble diminuée aux membres supérieurs au prorata de l'atrophie des muscles. Au membre inférieur gauche, il n'en est point ainsi, l'atrophie paraît précéder la diminution de la force musculaire : c'est ainsi que le quadriceps très atrophie a encore une force musculaire relativement bonne.

*Les réflexes tendineux* sont abolis ou diminués au niveau des muscles où l'atrophie est massive, l'aréflexie apparaît sensiblement parallèle à l'atrophie musculaire. Les réflexes achilléens sont abolis à gauche, très faibles à droite ; les rotuliens sont diminués des deux côtés ; les olécraniens sont abolis de 2 côtés, de même que le cubito-pronateur droit ; les stylo-radiaux persistent. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. *La contraction idio-musculaire* existe normale au niveau de tous les muscles, sans réactions anormales (myotonie) au niveau des muscles hypertrophiés ; elle est seulement abolie au niveau du triceps sural gauche (très atrophie).

Aucun trouble objectif ou subjectif de la sensibilité.

*L'examen électrique* a mis en évidence au niveau du membre supérieur droit une hypoexcitabilité faradique du deltoïde (très considérable), des fléchisseurs superficiels des doigts et propre du pouce, une hypoexcitabilité faradique (contraction à peine perceptible) des muscles thénariens et du 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> espace ; les muscles hypothénariens et les autres interosseux sont moins touchés. Hypoexcitabilité analogue au courant galvanique sans lenteur de la secousse. *Au niveau du membre supérieur gauche,* hypoexcitabilité légère du grand pectoral au courant faradique, et au courant galvanique hypoexcitabilité très marquée de l'éminence thénar. Pas de D. R. nulle part. *Aux membres inférieurs,* les muscles de la loge postérieure de la jambe gauche ne réagissent plus que très faiblement, soit par excitation du nerf, soit par excitation directe. *La chronaxie* est augmentée au niveau du biceps droit (100 cent millièmes au lieu de 8 à 16 cent millièmes, chiffre normal) ; il en est de même au niveau du deltoïde droit.

*Les déformations osseuses.* — Décelables en certains points par l'inspection et la palpation directes, elles ont été précisées par l'examen radiographique du squelette.

L'hypertrophie des os de la ceinture scapulaire à gauche, qui contribue avec l'hypertrophie deltoïdienne à donner à l'épaule cet aspect pseudo-arthropathique, se mesure ainsi sur les clichés radiographiques : clavicule gauche 14 cm., droite 12 cm., bord spinal de l'omoplate gauche 14 cm. 4, droite 13 cm. ; tête de l'humérus gauche 6 cm. 3, droit 6 cm.

Par contre le squelette du membre inférieur gauche apparaît raccourci ; les os atrophieés et ce léger raccourcissement semblent être la cause du dandinement observé pendant la marche chez notre malade, dandinement qui ne le gêne d'ailleurs presque pas. Sur les clichés la longueur du fémur gauche du petit trochanter au condyle interne est de 41 cm. 7 contre 42 cm. 8 à droite ; la largeur de l'extrémité inférieure du fémur gauche est de 9 cm. contre 9 cm. 6 à droite. La longueur du tibia gauche est de 37 cm. contre 40 cm. à droite.

Mentionnons encore la déformation légère du thorax et la saillie anormale sous la

peau des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. La radio ne semble pas montrer de spina-bifida.

Signalons, pour terminer, que les muscles en voie d'atrophie ou atrophiés sont le siège de contractions fibrillaires très nettes et qu'il existe une différence de température entre les 2 mollets (et seulement à ce niveau), le gauche étant beaucoup plus froid que le droit. L'intelligence de notre malade paraît à peu près intacte, il paraît seulement avoir un léger degré d'apathie intellectuelle mêlée d'indifférence.

L'examen des différents viscères ne nous a rien révélé qui mérite d'être noté; nous n'avons pu non plus dépister la syphilis, le Bordet-Wassermann du sang étant négatif et le liquide céphalo-rachidien ne présentant aucun stigmate de la spécificité nerveuse.

Sous quelle étiquette ranger ce malade, et s'agit-il tout d'abord d'une myopathie ou d'une amyotrophie d'origine purement nerveuse? Les troubles des réactions électriques, malgré leur faible intensité, sont plutôt en faveur de ce dernier diagnostic; il en est de même de la conservation de la contraction idiomusculaire; enfin la topographie même de l'atrophie musculaire, avec son caractère en partie distal, l'intégrité de la face et surtout l'intégrité absolue des muscles lombaires, malgré l'atteinte marquée des groupes musculaires voisins, permettent, croyons-nous, d'éliminer les myopathies. Il est vrai que les aspects hypertrophiques que l'on observe au niveau du deltoïde de notre malade et les troubles trophiques osseux sont plus fréquents au cours des myopathies; mais on peut les observer également dans les affections myélopathiques. MM. Guillain et Alajouanine en ont rapporté un cas, récemment, où il s'agissait de syringomyélie et où l'hypertrophie portait sur le deltoïde; il en était de même dans un cas de M. Léri où il s'agissait d'un spina-bifida cervical. Dans le même ordre d'idées, notre malade présente des contractions fibrillaires très nettes qui, comme on le sait, sont très exceptionnelles au cours des myopathies.

Parmi les amyotrophies d'origine nerveuse, on peut éliminer immédiatement la sclérose latérale et la syringomyélie. La diffusion des troubles, la conservation des réflexes dans les muscles non atrophiés, enfin l'examen radiologique ne sont guère en faveur d'un cas de spina-bifida.

Dans l'ensemble, c'est de certaines amyotrophies familiales telles que l'atrophie musculaire Charcot-Marie et la névrite interstitielle hypertrophique que notre sujet nous paraît se rapprocher le plus. L'examen soigneux des nerfs ne nous a décelé la présence d'aucune hypertrophie apparente des troncs nerveux. D'autre part, il est impossible, étant donné l'aspect clinique, de rattacher ce malade au Charcot-Marie; nous pensons qu'il s'agit assez vraisemblablement d'une de ces variétés atypiques d'amyotrophie dont la fréquence est peut-être plus considérable que ne le laissent supposer les observations publiées.

M. ANDRÉ LÉRI. — J'ai présenté il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, une malade de 26 ans, atteinte d'un spina-bifida occulte de la 6<sup>e</sup> vertèbre cérébrale, chez qui nous avons constaté, avec une atrophie du membre supérieur gauche, une *hypertrophie très évidente du membre*

*supérieur droit* sur les muscles dépendant des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> racines cervicales (deltoïde, biceps, long supinateur).

Je remarque que le malade présenté par M. Foix présente une notable saillie de la région cervicale vers C<sup>5</sup> et C<sup>6</sup>. Je n'en infère pas qu'il s'agisse d'une lésion analogue à celle de notre malade, mais je crois qu'il serait bon de chercher au moins ce que de nouvelles radiographies peuvent révéler à ce niveau : il y a d'ailleurs des myélocytes sous rachis persistant. L'amyotrophie du membre inférieur gauche n'est pas en faveur d'une lésion exclusivement cervicale, mais on sait que le spina-bifida est très communément associé à d'autres anomalies du côté du système nerveux.

**Sur l'évolution du signe de Babinski physiologique de l'enfant,**  
par MM. P. MATHIEU, L. CORNIL et P. BOYÉ.

Nos recherches ayant porté sur l'examen de 142 enfants depuis la naissance jusqu'à l'âge de 36 mois, constatations dont le détail descriptif est consigné dans la thèse de l'un de nous (1), nous permettent de confirmer, Babinski et divers auteurs, que le réflexe cutané plantaire, pendant les premiers mois suivant la naissance, se traduit toujours par l'extension du gros orteil.

La friction plantaire détermine, exceptionnellement, et ceci d'ailleurs de façon transitoire, la flexion du gros orteil (3 fois sur 40), mais on ne saurait assimiler cette réponse à la réaction normale observée chez l'adulte.

Cette réponse en flexion, surtout étudiée par Lantuéjoul et Hartmann, immédiatement après la naissance, peut dépendre chez le nouveau-né de facteurs tels que les traumatismes obstétricaux, le facile refroidissement des extrémités, conséquence d'une dysrégulation thermique normale à cet âge, ou même de l'anesthésie maternelle.

La réponse nette en flexion, celle qui affecte les caractères du réflexe cutané plantaire normal de l'adulte, ne commence à s'observer qu'à partir du septième au douzième mois, c'est-à-dire au moment où l'enfant ébauche ses tentatives de maintien dans la station debout. Inconstante cependant au début de ce second semestre, la flexion de l'orteil se confirme et s'accroît au fur et à mesure que la statique se précise.

Cette réaction en flexion devient de plus en plus nette lorsque la marche apparaît, c'est-à-dire en général entre le douzième et le quatorzième mois. Elle peut être considérée comme normale lorsque l'enfant maintient son équilibre debout et marche seul librement. La pleine possession de ces facteurs est nettement caractérisée du 16<sup>e</sup> au 18<sup>e</sup> mois au plus tard, chez les enfants ne présentant pas de signes d'arriération.

Ainsi l'évolution régressive du signe de Babinski se fait chez l'enfant parallèlement aux progrès observés dans ses attitudes posturales et à l'habileté motrice coordonnée de la marche.

(1) P. BOYÉ, Thèse de Nancy, 1925.



Au contraire, il n'y a aucun parallélisme entre la disparition de l'extension du gros orteil et l'âge réel de l'enfant, ainsi que ses caractères morphologiques apparents : poids, taille, en un mot, la robusticité.

Le mécanisme auquel obéit le signe de Babinski physiologique de l'enfant est comparable à celui que l'on observe chez l'adulte, après l'apparition de l'automatisme spinal consécutif à la période de shock des sections anatomiques totales ou subtotaux de la moelle. En effet, il y a une similitude absolue entre l'activité automatique de moelle sectionnée par un processus pathologique et l'automatisme physiologique de la moelle du nouveau-né.

La disparition du signe de Babinski chez l'enfant paraît, dans cet ordre d'idées, contemporaine de la disparition des manifestations d'automatisme des membres inférieurs.

L'interprétation du phénomène de Babinski physiologique du nouveau-né nous semble facilitée en faisant appel à l'évolution de la chronaxie à laquelle les travaux de Bourguignon, la thèse de son élève Banu, ont apporté une si précieuse contribution.

En effet, chez les nouveau-nés, l'extenseur du gros orteil est l'un des muscles dont la vitesse d'excitabilité est la plus grande. Au groupe musculaire qui s'en éloigne le moins à ce point de vue appartiennent les fléchisseurs de la cuisse ; au contraire, le fléchisseur du gros orteil est, comme les extenseurs de la cuisse, bien moins rapidement excitable.

Chez l'adulte l'excitabilité neuro-musculaire, dans son ensemble, est accrue, mais inégalement, et l'extenseur du gros orteil n'est plus en haut de l'échelle d'excitabilité, laquelle est d'ailleurs moins étendue. Il occupe une position intermédiaire entre les deux groupes (extenseurs et fléchisseurs) précités.

De ce fait, et du fait de l'abaissement inégalement rapide des chronaxies nerveuse et musculaire, l'hétérochronisme (ce défaut d'accord neuro-musculaire) est plus marqué et plus persistant pour le fléchisseur du gros orteil que pour son extenseur.

De plus, la chronaxie des muscles des extrémités des membres du nouveau-né se rapproche de la chronaxie des muscles de l'adulte entre 4 et 7 mois environ. A cette époque, elle s'harmonise avec la chronaxie du nerf, et c'est alors précisément que débute en fait la réaction en flexion du gros orteil à l'excitation plantaire.

Nous croyons enfin que la grande valeur de la chronaxie comme élément d'interprétation apparaît encore si l'on veut bien se rappeler que les influences qui font varier les résultats du réflexe cutané plantaire (refroidissement, compression, anesthésie) font généralement varier la chronaxie.

### **Diabète insipide et Parkinsonisme consécutif à l'encéphalite épidémique fruste, par le Dr PAULIAN (de Bucarest).**

Nous rapportons, à titre de document clinique, le cas suivant :

Le malade Gr. Br., âgé de 20 ans, entre dans notre service le 9 janvier 1924, en pré-

sentant un aspect rigide, des tremblements généralisés, rétropulsion, polyurie et polydipsie, besoin de mouvement et déplacement continu.

*Antécédents.* — A l'âge de 5 ans il eut la rougeole. En septembre 1920, état fébrile, amygdalite. Pas de sommeil. Deux semaines après, survint une paralysie faciale gauche et, deux mois après, un état de somnolence légère. Il se réveillait seulement aux besoins irrésistibles de boire et d'uriner. Vertiges. Au mois d'avril 1921 apparurent des tremblements au membre supérieur et inférieur gauche. Interné dans le service du professeur Marinesco (22 mai 1921). Il urinait environ 8-12 litres et buvait de même de l'eau. Seulement la pituitrine en injection faisait diminuer le taux à 2 litres. Dans notre service : légère hypertrophie du panicle adipeux (adiposité légère) ; asymétrie faciale gauche,



Fig. 1. — Le malade Grig Br., atteint de diabète insipide et ayant encore l'attitude nette du Parkinsonisme

strabisme externe de l'œil gauche. Colobom corroïdien congénital (Dr Rasvan). Pupilles égales, réactionnent bien. Salivation légère. Aspect parkinsonien. Tremblements de la tête, aspect figé, les bras légèrement fléchis et accolés au tronc, tremblements des doigts (au repos). Genoux fléchis ; démarche difficile à petits pas, rétro et latéropulsion. Force dynamométrique : 30 à droite, 23 à gauche. Réflexes ostéo-tendineux vifs, cutanés normaux. Réactions humorales négatives. La quantité d'eau ingérée arrive à 13.500 grammes ; diurèse de même. L'injection d'une fiole de pituitrine fait descendre le taux à 1.200-2.000 gr., pour remonter les jours suivants.

L'état s'aggrave continuellement et il quitte l'hôpital dans cet état.

#### **Compression de la moelle cervicale, fibrome sous-dure-mérien, tétraplégie, par le Dr PAULIAN (de Bucarest).**

Nous exposerons le cas clinique et les données anatomo-pathologiques d'une compression médullaire cervicale, hospitalisée pendant quelque temps dans notre service neurologique de l'hôpital central.

Il s'agit d'une malade Stana D., âgée de 50 ans, mariée, qui fut internée le 16 novembre 1924. Rien à signaler dans ses antécédents.

La maladie a débuté il y a un an, avec des fourmillements et des engourdissements dans le membre inférieur gauche, en même temps qu'une diminution de la motilité volontaire. La démarche difficile d'abord avec la jambe gauche, devint après un mois aussi difficile à droite où les mêmes sensations s'installèrent, ainsi qu'au membre supérieur. La maladie s'aggrava rapidement; après six mois notre malade n'a pas pu quitter le lit. Jamais des douleurs dans les jambes, ni troubles sphinctériens.

Etat actuel : émaciée; atrophie marquée des muscles de la région thénar et hypo-

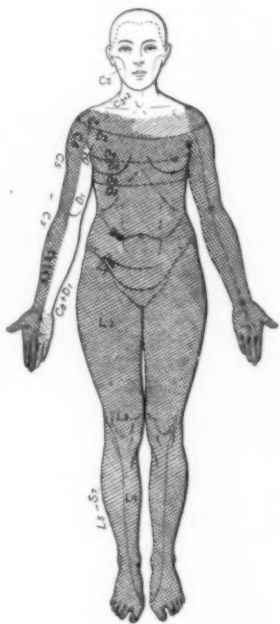


Fig. 1. — Sensibilité tactile.

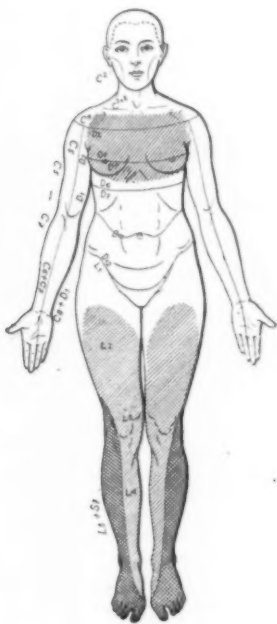


Fig. 2. — Sensibilité douloureuse.

thénar de deux côtés, comme aussi des interosseux. Atrophie des muscles de l'avant-bras et du bras plus prononcée à gauche. Même atrophie avec des différences plus marquées aux membres inférieurs. Dans les muscles atrophiés apparaissent des contractions fibrillaires. Absence de la contraction idio-musculaire.

L'attitude de la malade dans son lit : les membres supérieurs, fléchis au niveau des coudes, ainsi que les mains reposent sur la poitrine. Les membres inférieurs en extension, adduction et rotation interne.

Les mouvements actifs : lents et diminués dans tous les segments des membres supérieurs. Ne peut fermer ni ouvrir la main, l'opposition des doigts abolie. Les troubles sont prononcés davantage à gauche. Aux membres inférieurs : les mouvements actifs abolis dans tous les segments à gauche ; légère flexion du genou possible à droite, et quelques mouvements du côté des orteils.

Les mouvements passifs : libres bilatéralement ; force segmentaire abolie, force dynamométrique = 0, — de deux côtés.

Réflexes ostéo-tendineux : exagérés de deux côtés aux membres supérieurs et inférieurs.

Clonus du pied gauche ; clonus bilatéral de la rotule. Signe de Marie-Foix positif bilatéral.

Réflexes cutanés : abdominaux abolis ; signe de Babinski positif bilatéral.

Troubles de la sensibilité (voyez schémas). Abolition de la sensibilité tactile sur toute la surface du corps, des membres inférieurs et supérieurs, remontant en haut jusqu'au niveau de la région claviculaire ( $C^4$ ). La sensibilité douloureuse étendue dans le domaine



Fig 3.

du  $L^3$ ,  $L^2$ ,  $L^1$ , avec une zone d'hypoesthésie au niveau de la région mamelonnaire ( $D^3$ ,  $D^4$ ,  $D^5$ ). Aucun trouble sphinctérien.

Ponction lombaire : réaction Wassermann négative ; légère albuminose sans réaction lymphocytaire.

Refus d'intervention chirurgicale. Le 15 février apparaît une eschare fessière. En avril, la malade succombe. A noter que tout traitement antisypilitique pendant la vie resta sans résultat. A la nécropsie : tumeur dure sous-dure-mérienne au niveau du quatrième segment cervical. Tumeur bilobée ; à son niveau la moelle étranglée. Audessous de la compression, les méninges adhérentes et à la surface médullaire, descendant jusqu'au niveau de la sixième racine dorsale. Le clivage difficile.

A l'examen microscopique (coloration Van Gieson). Tumeur : l'aspect d'un fibrome commun.

Moelle : au niveau de l'étranglement. La moitié droite a conservé la topographie ; à gauche elle est complètement dérangée, virole fibreuse autour.

Au-dessous de la compression : déformation de la moitié gauche, (contour), virole externe par épaississement de la dure-mère, hyperémie médullaire et prolifération du tissu conjonctif.

**Sur trois autopsies de Parkinsoniens post-encéphalitiques, par  
M. MAURICE RENAUD.**

J'ai pratiqué, dans le courant de ces derniers mois, l'autopsie de trois malades atteints de syndrome de Parkinson post-encéphalitique, dont la maladie a eu une durée plus longue que dans la plupart des cas dont on a jusqu'ici rapporté l'observation. Il me paraît intéressant de rapporter les observations que j'ai pu faire, tant à titre de documents sur un sujet encore plein d'inconnu, qu'en raison des suggestions dont elles peuvent être l'occasion.

L'histoire clinique des trois malades est des plus simples, et de tous points conforme aux descriptions habituelles.

OBSERVATION 608. — Homme de 43 ans, de bonne santé habituelle. En février 1920, il est soigné pendant six semaines à l'hôpital Tenon pour une atteinte d'encéphalite dont le sommeil est le symptôme capital. Il reprend son travail et mène une vie sensiblement normale jusqu'en 1922. Au début de 1922 apparaissent les symptômes typiques d'un syndrome Parkinsonien, qui s'accroissent rapidement. Dès le milieu de cette année, le malade, contracturé et rigide, est immobilisé au lit. Il devient progressivement cachectique et meurt de tuberculose pulmonaire en octobre 1923.

OBSERVATION 955. — Homme de 40 ans atteint en janvier 1921 d'encéphalite à forme léthargique, et soigné à Cochin. Après une reprise d'une vie sensiblement normale les premiers signes du syndrome de Parkinson apparaissent vers le mois d'avril 1923. La rigidité et le tremblement s'étendent très vite. Dès la fin de l'année le malade est devenu un grand infirme, incapable de se mouvoir et de manger seul, présentant des troubles vaso-moteurs considérables et des troubles de la déglutition. Il devient rapidement cachectique, fait une large eschare et meurt le 26 novembre 1924.

OBSERVATION 1076. — Femme de 33 ans. Bien portante jusqu'en mars 1921, elle a été hospitalisée à cette date à Laennec pendant un mois. Le diagnostic précis d'encéphalite n'a pas été porté. Elle reprend une vie normale jusqu'en août 1923. A ce moment elle devient maladroite et bradykinétique. Elle est hospitalisée à Tenon et quand elle en sort 8 mois plus tard elle est atteinte d'un grand syndrome de Parkinson typique. La marche, quoique très difficile, est encore possible. L'état général est profondément atteint. La cachexie survient rapidement, en raison vraisemblablement d'une tuberculose pulmonaire à évolution progressive, et la mort se produit en juillet 1924.

Ainsi nous nous sommes trouvés en présence de formes de la maladie toutes typiques mais d'intensité variable. Dans un des cas (observation 955), la marche fut particulièrement rapide, et la mort survint en quelques mois par développement de troubles qui paraissent avoir été la conséquence directe des lésions encéphaliques. Ce cas-là ressemble à la plupart de ceux qui ont été publiés. Dans les deux autres observations (608 et 1076), la maladie encéphalique fut de forme moins sévère, et les deux malades semblent avoir été emportés par la tuberculose bien plus que par les lésions encéphaliques. Remarquons enfin que dans l'observation

1076 la maladie a duré plus de 3 ans. Le syndrome moteur n'était que de moyenne intensité, la marche était encore possible quelques mois avant que la malade fût confinée au lit en raison de la fièvre et de la déchéance de tout l'organisme secondaires à l'évolution des foyers tuberculeux.

Notons enfin que dans les trois cas, la mort est survenue dans le courant de la 1<sup>re</sup> année, qui suivit l'épisode d'encéphalite cause directe de la maladie.

*Constataions anatomiques.* — L'encéphale fut soigneusement examiné (techniques pour la myéline et les graisses, imprégnations à l'argent et à l'or, colorations de Nissl, etc.).

Toutes les investigations peuvent se résumer d'un mot. *Je n'ai trouvé nulle part la trace d'un processus inflammatoire.* Artères et veines des méninges, vaisseaux du tissu nerveux, capillaires m'ont montré des parois parfaitement normales, sans aucun épaissement et sans dilatation de leurs gaines.

Je n'ai pas vu davantage de foyers dégénératifs. Pas de corps granuleux, pas d'altération des faisceaux de fibres à myéline.

Je n'ai pas vu non plus de lacunes de désintégration avec la prolifération névroglique répondant aux descriptions d'Anglade.

Je serai moins affirmatif sur l'état des cellules nerveuses. S'il m'a été impossible de trouver des foyers de lésions massives et indiscutables, je n'oserais pas dire que toutes les cellules se présentaient avec des caractères de morphologie et de colorabilité parfaitement normaux. On peut certes voir sur mes coupes des éléments que les couleurs d'aniline colorent irrégulièrement, des amas pigmentaires qui peuvent être tenus pour excessifs. Mais presque toutes les cellules ont un noyau bien colorable, avec un beau nucléole, et c'est là un caractère dont la présence doit nous rendre circonspect sur l'interprétation des autres modifications morphologiques.

L'étude histologique m'a donc donné d'abord la certitude qu'il n'y avait dans aucun des cas de lésion inflammatoire en évolution. Cette constatation m'a d'autant plus surpris que dans l'un des cas la maladie avait eu une marche rapide et une évolution presque subaiguë que n'avait coupé aucune rémission. Mais comme elle est indiscutable, elle n'en a pris pour moi que plus d'importance.

Elle m'a ensuite donné l'impression que l'importance des lésions encéphaliques n'est pas en rapport avec l'importance des troubles fonctionnels. Il est probable que la lésion porte moins sur le corps cellulaire sur les articulations des neurones, échappant ainsi à nos investigations.

*Inoculations au lapin.* — Dans chacun des cas, des fragments broyés des ganglions centraux et du pédoncule cérébral furent inoculés dans le cerveau de lapins.

Pas un seul des animaux ne présenta le moindre trouble susceptible d'être interprété comme un symptôme d'encéphalite.

Les faits négatifs ne peuvent être interprétés avec certitude ; mais en raison de leur multiplicité, et rapprochés des faits analogues, ils doivent

nous incliner à penser qu'il n'y a pas dans le cerveau des Parkinsoniens, à une date éloignée de la période aiguë de l'encéphalite, de virus actif.

Les constatations anatomiques et biologiques qui viennent d'être rapportées ne sont pas sans importance. Elles nous ont apporté des données dont il faut bien tenir compte quand on cherche à préciser la nature du syndrome de Parkinson, et à comprendre ses rapports avec le processus infectieux qui le détermine.

En les rapprochant des modalités d'évolution de la maladie nous avons pu accepter (comme l'hypothèse la plus probable) que le Parkinsonisme est une vraie séquelle de l'encéphalite (1).

Le point le plus caractéristique de l'évolution des syndromes parkinsoniens est que, à partir du moment où apparaissent les premiers symptômes, *les troubles fonctionnels s'accroissent rapidement et atteignent en quelques mois, de trois mois à deux ans dans nos observations, le maximum de leur intensité et de leur diffusion*. Puis la situation se stabilise. Légère ou grave, l'affection reste fixe.

Aucun des cas que nous avons suivis n'a changé de physionomie ni d'allure. Après plus de trois ans certains malades sont tels que nous les avons vus au premier jour.

Le Parkinsonisme post-encéphalitique n'est donc pas une affection à marche progressive. Son évolution est celle d'une maladie fixée.

Si on veut tenir compte des faits qui tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique semblent tenir à la nature même de la maladie et de ses lésions, savoir :

1° L'apparition rapide de tous les symptômes ;

2° La stabilité des troubles fonctionnels et l'absence de poussées évolutives ;

3° L'origine purement encéphalique des troubles observés et l'absence de toute manifestation de nature infectieuse ;

4° L'absence de lésions inflammatoires de l'encéphale indiquant sans doute que les lésions de l'encéphalite sont susceptibles de disparaître complètement ;

5° L'extinction probable du virus.

On se trouve amené à conclure que le syndrome parkinsonien est une séquelle de l'encéphalite, un trouble fonctionnel de déficit apparaissant à la suite de l'atteinte irréparable de certains éléments. Le Parkinsonien n'est pas atteint d'une maladie en évolution, mais d'une infirmité incurable.

M. SOUQUES. — Dans l'intéressante communication de M. Renaud il y a deux points à envisager :

1° L'investigation anatomo-pathologique qui a été négative.

2° L'évolution clinique. Presque tous, pour ne pas dire tous les malades

(1) Maurice Renaud et Auger. L'évolution des syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques. *Société médicale des hôpitaux*, 4 juin 1925, n° 19.



que je suis depuis cinq à six ans, évoluent lentement et sans arrêt appréciable. Tel qui n'avait qu'un membre atteint a vu progressivement les quatre membres se prendre ; tel autre, qui était simplement rigide et qui ne tremblait pas, tremble aujourd'hui ; tel autre qui marchait ne marche plus et se cachectise lentement. J'ai depuis cinq ans dans mon service une douzaine de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Tous, à l'exception d'un seul qui reste hémiparkinsonien depuis quatre ans, évoluent et s'aggravent sans cesse mais d'une façon insidieuse.

M. H. SCHAEFFER. — La communication de M. Renaud pose des problèmes anatomique, clinique et biologique très complexes. Je tiens à rappeler qu'avec M. Claude j'ai déjà insisté sur la disparition précoce des lésions inflammatoires grossières de gainité périvasculaire dans le parkinsonisme post-encéphalitique chez une jeune fille morte 18 mois environ après le début de son encéphalite, bien que l'on constatât encore dans ce cas l'existence de vaso-congestion et d'altérations cellulaires multiples des noyaux centraux et de ceux du mésencéphale qui témoignaient de lésions toujours évolutives. Les résultats négatifs obtenus par M. Renaud en inoculant les centres nerveux de ses malades au lapin ne nous paraissent pas d'ailleurs des arguments suffisamment probants pour affirmer la disparition définitive du virus des centres nerveux ; alors surtout que la clinique démontre fréquemment par l'aggravation des symptômes déjà existants en l'apparition transitoire de symptômes nouveaux (poussée fébrile, somnolence, myoclonie localisée), le caractère évolutif de la maladie.

**Paralysies réflexes passagères du moteur oculaire commun accompagnant les crises paroxystiques d'une névralgie faciale d'origine dentaire,** par J. TINEL.

Existe-t-il réellement des paralysies de nature réflexe, purement fonctionnelles, consécutives à une irritation ou excitation périphérique ? C'est un problème qui se pose depuis longtemps déjà à l'esprit des neurologistes.

Le cas que je présente aujourd'hui me paraît apporter à cette question une réponse nettement démonstrative.

OBSERVATION. — Le 27 septembre 1924, il y a par conséquent plus de huit mois, M<sup>lle</sup> V..., âgée de 42 ans, subit chez un dentiste l'avulsion de la canine supérieure gauche. Elle ne souffrait pas en réalité de cette dent partiellement détruite par une carie très ancienne, et c'est uniquement pour faciliter la pose d'un appareil prothétique que fut pratiquée cette opération. L'extraction fut du reste très laborieuse et le dentiste dut s'y reprendre à deux reprises pour arracher la racine brisée au cours de l'opération. Il y avait, nous dit la malade, un abcès (?) au bout de la racine. Il semble probable qu'on a pratiqué une injection anesthésiante.

Toujours est-il qu'immédiatement après l'extraction cette femme est prise d'une douleur extrêmement violente de toute la mâchoire supérieure, douleur qui s'irradie à toute l'hémiface gauche, et qui d'emblée s'accompagne d'une sensation d'engourdissement de la joue et de la mâchoire, qui sont « comme en bois », dit la malade.

Pendant 15 jours les crises douloureuses intolérables se succèdent presque sans interruption, jour et nuit.

Puis elles s'espacent un peu, progressivement, et au bout d'un mois elles ne surviennent plus que 7 ou 8 fois par jour, provoquées souvent par le mouvement, par la mastication, ou même par la pression sur le maxillaire supérieur ou les gencives dont la plaie est du reste complètement cicatrisée. Une radiographie n'a montré aucun fragment de racine; pas de fracture, rien en somme d'anormal.

Actuellement encore, au bout de 8 mois, la malade présente encore 5 à 6 crises par jour, atrocement douloureuses.

Mais le point essentiel de cette observation, c'est que les crises douloureuses, toujours extrêmement violentes, se sont accompagnées presque dès le début et s'accompagnent encore d'une série de troubles réflexes dont le plus important est la paralysie complète du moteur oculaire commun. C'est environ un mois après le début des crises que la malade a remarqué la chute de la paupière qui survient au moment des crises et qui progressivement est devenue de plus en plus caractérisée.

La crise douloureuse débute en général par une douleur vive, lancinante, un véritable « coup de poignard » au niveau du maxillaire supérieur; puis elle s'étend rapidement à tout le territoire du trijumeau, accompagnée d'une sensation d'engourdissement douloureux de toute l'hémiface.

On constate alors que la pression sur les gencives du maxillaire supérieur, ou particulièrement sur le point d'émergence du nerf sous-orbitaire, est atrocement douloureuse; mais on constate également des douleurs vives provoquées par la pression au point sus-orbitaire, sur le point malaire, ainsi qu'au niveau du trou mentonnier. Il existe réellement une *névralgie du trijumeau tout entier*, avec majoration très nette sur le maxillaire supérieur.

L'engourdissement de la face accusé par la malade pendant la crise, se traduit objectivement par une anesthésie superficielle, à peu près complète à la piqure; et le territoire de cette anesthésie répond exactement à la topographie du trijumeau gauche. Elle s'étend sur la moitié gauche du front et du cuir chevelu jusqu'au vertex; elle prend toute la joue, mais n'atteint pas l'oreille et respecte même en avant de l'oreille une petite zone à la région parotidienne; elle atteint également le territoire du maxillaire inférieur, jusqu'au menton, et suit à peu près en se dégradant vers le cou le rebord du maxillaire inférieur. Mais s'il existe ainsi une anesthésie superficielle relative à la piqure, on constate au contraire que la moindre pression, comme la friction un peu appuyée du doigt ou de l'épingle, sont extrêmement douloureuses sur toute l'hémiface gauche. Il existe en somme une anesthésie superficielle et une hyperesthésie douloureuse profonde.

La muqueuse nasale de la narine gauche, la partie gauche des lèvres sont également insensibles à la piqure superficielle et douloureuses à la pression.

L'anesthésie superficielle à la piqure atteint même la bouche, et non seulement la face interne de la joue et les gencives, mais encore la moitié gauche de la langue s'étendant par conséquent aux territoires du glosso-pharyngien et de la corde du tympan. La malade prétend, du reste, que si elle essaie de manger pendant la crise elle ne sent à gauche ni le contact ni le goût des aliments.

Il n'existe pas pendant la crise de contractions spasmodiques de la face, mais une *hypertonie continue des muscles du facial inférieur* qui accuse sensiblement le pli nasogénien.

On voit surtout apparaître au bout de deux ou trois minutes, lorsque la crise est arrivée à son paroxysme, une paralysie ordinairement complète du moteur oculaire commun.

La paupière retombe en *ptosis* complet; il existe une déviation du globe oculaire en dehors en *strabisme externe*; l'œil gauche n'obéit pas aux essais de regard vers la droite, ni aux efforts de convergence; cette paralysie du droit interne contraste avec l'intégrité du moteur oculaire externe. On constate une *dilatation énorme* de la pupille gauche, dont les réflexes lumineux ont complètement disparu, tandis que la pupille droite a conservé intégralement son calibre normal et ses réflexes à la lumière.

Il faut ajouter enfin qu'on peut observer pendant la crise d'autres troubles réflexes, mais dont l'appréciation est plus délicate :

Il semble exister quelquefois une certaine pâleur de la face à gauche. En tout cas la raie vaso-motrice déterminée par la friction d'une pointe, est anormalement rapide, intense et persistante ; il existe certainement une hyperreflectivité vaso-motrice.

Depuis quelques jours surtout les crises s'accompagnent pendant les premières minutes d'un véritable état subsyncopal, où la malade semble prête à perdre connaissance ; elle marche alors avec une extrême difficulté, et paraît avoir perdu l'équilibre, à tel point qu'on est obligé de la soutenir ou de l'étendre. Il semble même, autant qu'on peut en juger au cours de cette crise atrocement douloureuse, qu'il existe une légère parésie du membre supérieur gauche dont la main présente toujours un petit tremblement rythmique, particulièrement accusé pour le pouce et l'index ; elle traîne sensiblement le pied gauche si on essaie de la soutenir de la faire marcher ; il semble exister surtout une véritable asynergie du membre inférieur gauche.

Tel est le tableau habituel de la crise douloureuse et des troubles qui l'accompagnent chez cette malade. Les crises sont, suivant les cas, plus ou moins intenses et plus ou moins longues ; actuellement elles ne dépassent pas en général 10 ou 15 minutes. La succession des phénomènes est toujours la même : début par les douleurs localisées ; puis extension rapide de la douleur à toute la face, avec engourdissement et anesthésie superficielle ; survient ensuite au bout d'une ou deux minutes, au moment du paroxysme, la paralysie de la III<sup>e</sup> paire, avec l'état d'obnubilation et de parésie subsyncopale, qui se dissipe en deux ou trois minutes, lorsque diminue l'acuité de la douleur. On constate alors plus aisément, parce que la malade se prête plus facilement à l'examen, la persistance pendant 5 à 10 minutes de la paralysie du moteur oculaire commun, de l'anesthésie faciale, et des points douloureux du trijumeau.

La crise se termine alors progressivement et l'on peut, quelques minutes après, constater la disparition de tous les troubles ; la paupière se relève, les yeux retrouvent leurs mouvements normaux, la pupille reprend ses dimensions habituelles sans aucune trace d'inégalité pupillaire ; les réflexes pupillaires, à la lumière directe, ou consensuel, les réflexes à l'accommodation et à la convergence sont normaux et égaux des deux côtés.

La sensibilité reparait à la face comme sur la langue ; les points sus-orbitaire, malaire et mentonnier ne sont plus douloureux.

Il ne persiste en réalité entre les crises qu'un peu d'engourdissement de la joue gauche entre l'aile du nez et la pommette, un endolorissement sourd du maxillaire supérieur, et une sensibilité très vive au niveau des émergences nerveuses du trou sous-orbitaire, dont la pression un peu énergique suffit très souvent à provoquer l'apparition d'une nouvelle crise.

Ajoutons enfin que l'on peut aisément arrêter la crise douloureuse et faire disparaître très rapidement tous les troubles réflexes, par l'injection de quelques gouttes d'une solution de novocaïne à l'entrée du trou sous-orbitaire.

La malade que je viens de vous présenter et sur laquelle vous avez pu suivre le développement de toute la crise douloureuse réalise vraiment, il me semble, une remarquable démonstration physiologique.

Pour vous faire assister à une crise, il m'a suffi de la provoquer en excitant par la pression, quelques minutes auparavant, les filets nerveux du nerf maxillaire supérieur à leur sortie du trou sous-orbitaire.

Cette expérience, jointe à la possibilité d'arrêter la crise par une injection locale de novocaïne, confirme les commémoratifs qui nous montrent la névralgie succédant immédiatement à l'avulsion de la dent ; il s'agit indiscutablement d'une névralgie du nerf maxillaire supérieur par irritation locale, sans qu'on puisse établir d'ailleurs s'il s'est produit quelque irritation ou hémorragie du tronc nerveux lui-même dans la paroi du

sinus maxillaire ou s'il s'agit seulement d'une irritation limitée à une de ses branches gingivales ou dentaires.

Il paraît impossible en tout cas d'interpréter les troubles qui accompagnent la crise, l'extension de la douleur, l'apparition de l'anesthésie, la paralysie momentanée de la III<sup>e</sup> paire, autrement que comme des troubles réflexes ayant pour point de départ une excitation douloureuse locale périphérique.

Si le fait paraît indiscutable, le mécanisme en est évidemment très obscur. On peut admettre peut-être que la crise douloureuse provoque, par



*Pendant la crise douloureuse*  
Paralysie complète de la III<sup>e</sup> paire.



*20 minutes après la crise*  
Disparition complète de la paralysie.

Photographies prises le 2 juin 1925, à une demi-heure d'intervalle.

spasme artériel, un véritable état d'ischémie des noyaux bulbo-prothubérantiels et pédonculaires, se traduisant par une paralysie fonctionnelle momentanée.

Il semble, en tout cas, qu'à mesure que se répètent les crises, les troubles fonctionnels réflexes tendent à s'étendre progressivement et se produire avec plus de facilité. Les crises présentées actuellement par cette malade sont, de son propre avis, beaucoup plus courtes et un peu moins violentes que celles du début ; mais la paralysie oculaire, qui semble au début n'avoir accompagné que les crises particulièrement violentes, se produit maintenant à chaque crise ; l'état sub-syncopal des premières minutes de la crise n'est guère apparu que depuis une huitaine de jours, ainsi que la parésie du côté gauche ; il me semble même que depuis deux jours se produit au moment du paroxysme de la crise un léger ptosis du côté

opposé. Il est assez logique en somme que la répétition de ces troubles réflexes en détermine progressivement l'accentuation, l'extension et la reproduction plus facile.

J'espère bien du reste en obtenir la disparition définitive par l'anesthésie du point de départ douloureux ou au besoin par la neurolyse du nerf maxillaire supérieur.

..

Cette observation, pour unique qu'elle soit à ma connaissance, n'a cependant rien qui soit absolument inattendu. Elle éclaire au contraire bien des problèmes déjà posés et ne fait que confirmer d'une façon particulièrement démonstrative des hypothèses à maintes reprises ébauchées.

Il n'est pas un neurologue qui ne puisse citer quelques cas curieux de troubles sensitifs ou moteurs paraissant la répercussion à distance, par un mécanisme réflexe, de quelque irritation douloureuse périphérique ou de quelque algie viscérale.

Dans le même ordre d'idées, Barré(1) a rapporté en 1922 plusieurs cas de *névralgies extensives* atteignant souvent un vaste territoire et consécutives à de minimes irritations locales périphériques. J'ai pu moi-même en rapporter récemment quelques exemples (2).

C'est aussi tout le problème des *paralysies et contractures d'ordre réflexe*, que soulevait déjà pendant la guerre M. Babinski, et dont l'existence s'affirme maintenant indiscutable.

On ne peut encore s'empêcher d'établir un rapprochement très étroit entre le cas que je viens de présenter et les paralysies de la *migraine ophthalmoplégique*, qui paraissent liées elles aussi à des troubles vasculaires réflexes ayant pour point de départ une épine irritative quelconque.

C'est d'une façon identique enfin que se pose sans doute le problème des *épilepsies réflexes* à point de départ périphérique.

Tous ces faits sont évidemment de même ordre ; ils nous montrent, à côté des lésions organiques des centres nerveux, l'existence de tout un monde de troubles dynamiques, de réflexes excitateurs ou inhibiteurs, de spasmes vasculaires ischémiques ou de réactions congestives, provoqués à distance par des irritations périphériques.

Ce ne sont en général que des réactions assez discrètes, difficiles à démontrer et souvent même suspectes d'un coefficient pathiatique. Mais il est certain que chez certains sujets, dans certaines conditions, et grâce sans doute à certaines susceptibilités ou prédispositions locales, ces troubles peuvent prendre une importance considérable et se révéler par divers syndromes fonctionnels plus ou moins graves.

L'observation que je viens de rapporter n'a surtout le mérite que d'éta-

(1) BARRÉ. *Paris médical*, 7 octobre 1922.

(2) TINEL. Les névralgies irradiées. *Pratique médicale française*, mai 1925, 6<sup>e</sup> année, n° 6.

blir, d'une façon objective et indiscutable, l'existence possible de ces troubles réflexes, généralement plus discrets et difficiles à démontrer.

Trois jours après la présentation de cette malade à la Société de Neurologie, le 7 juin 1925, cette malade a subi l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur, par l'injection à l'entrée du canal sous-orbitaire de 2 cc. de sérum physiologique dans lequel étaient émulsionnées trois ou quatre gouttes d'huile scariformée.

A partir de ce jour les crises douloureuses ont complètement disparu.

Mais contrairement à mon attente, les troubles réflexes ont encore persisté pendant une huitaine de jours. Ils n'étaient plus provoqués par la douleur, car l'indolence du nerf était complète ; ils ne s'accompagnaient du reste d'aucun état douloureux. Mais ils se produisaient sous l'influence du mouvement, de l'effort ou de l'alimentation.

Il suffisait en particulier de faire brusquement lever de son lit la malade assez fatiguée, pour voir au bout de quelques secondes apparaître la paralysie complète du moteur oculaire commun accompagnant un état de vertige très accentué, des troubles de l'équilibre rendant la marche impossible, et parfois même un état subsyncopal au cours duquel on a pu observer nettement la parésie et l'asynergie du membre supérieur gauche et les petites contractions rythmiques du pouce et de l'index gauches, évoquant l'impression d'une «bauche de crise parkinsonienne (?)». Réflexes normaux aux membres supérieur et inférieur, pas de signe de Babinski...

Il semblait persister en somme comme une tendance ou spasme vasculaire au niveau des centres nerveux sensibilisés, avec crises ischémiques provoquées particulièrement par le passage brusque de la position horizontale à la station verticale.

En une huitaine de jours ces crises ischémiques se sont progressivement atténuées et espacées. Depuis 10 jours elles ont complètement disparu.

Il existe cependant encore, en dehors du territoire anesthésié du maxillaire supérieur, une légère hypoesthésie de tout le trijumeau gauche.

La malade sortie de l'hôpital depuis une semaine a repris sa vie active. Elle est venue ce matin encore faire constater la persistance de sa guérison.

**Syndrome bulbaire rétro-olivaire unilatéral. Nystagmus rotatoire,**  
par MM. VEDEL, professeur de clinique médicale, et PUECH, chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

Une femme de 35 ans, employée de bureau, sent brusquement, le 18 novembre 1924, au cours de son travail, sa face se figer, ses membres supérieur et inférieur droits rester inertes, sa voix se paralyser. Elle ne perd pas connaissance. On la ramène chez elle. Le soir elle s'aperçoit qu'elle ne peut avaler. La température est de 38°.

Cette femme a eu autrefois deux crises de rhumatisme articulaire aigu ; elle présente une dyspnée d'effort habituelle. Elle nie toute spécificité. Mariée, puis divorcée, elle n'a jamais été enceinte.

Elle entre dans notre service, deux jours après ce début, le 20 novembre 1924.

L'aphonie est complète.

La déglutition est très gênée ; les liquides refluent par le nez ; les solides ne passent que très difficilement.

Ces troubles s'expliquent par une paralysie pharyngo-palato-laryngée droite.

Le voile du palais, la luette ne sont que peu déviés au repos, mais quand on fait prononcer la lettre *a* à la malade, ils sont très manifestement tirés à gauche et le relèvement du voile est très limité à droite.

Dans la phonation on constate un léger mouvement de translation de la paroi postérieure du pharynx vers la gauche.

On constate par contre l'intégrité des mouvements de la langue et l'absence complète de tout trouble de sensibilité des muqueuses buccales et linguales, ainsi que de la gustation.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale droite est complètement immobile et en position cadavérique.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner existe au complet à droite : ptosis léger non paralytique ; myosis avec intégrité des réflexes pupillaires, énophtalmie, qu'accompagnent d'autres troubles sympathiques : rougeur et chaleur de l'hémiface droite, survenant par crises.

Cette dernière est hypotonique, avec aplatissement de la joue, et effacement du sillon naso-génien.

Il n'existe par contre aucun trouble de la sensibilité objective du côté de la face. La malade se plaint toutefois d'assez vives douleurs de la région temporale droite.

Elle se plaint également de diplopie sans qu'on puisse déceler de parésie des muscles moteurs des globes oculaires (épreuve des verres colorés).

Un nystagmus très intense existe de chaque côté : les secousses oculaires sont visibles dans le regard direct, elles s'exagèrent avec une grande intensité lorsque les globes oculaires sont dirigés latéralement à droite ou à gauche. La secousse brève entraîne les globes oculaires de haut en bas et en même temps de gauche à droite, réalisant un nystagmus rotatoire de type anti-horaire des plus typiques.

La malade déclare éprouver une grande faiblesse du côté droit ; elle ne peut se tenir debout. On ne constate cependant aucun trouble du côté des membres inférieurs ; la force est bien conservée et les réflexes tendineux sont normaux aussi bien à droite qu'à gauche.

Du côté du membre supérieur droit tous les mouvements des doigts, de la main et de l'avant-bras sont possibles, quoique avec un peu moins de force qu'à gauche. Mais l'épaule ne peut être élevée au delà de l'horizontale.

La malade se plaint de fourmillements et d'engourdissement au niveau des doigts à droite. Il n'existe de ce côté aucun trouble objectif de la sensibilité.

A gauche, par contre, la dissociation syringomyélique de la sensibilité est des plus nettes : respectant la face, elle est complète au niveau des membres et du tronc.

Signalons comme symptômes nerveux négatifs : l'absence de céphalée, de vertiges, de troubles sensoriels auriculaires, d'asynergie ou d'ataxie, de trouble sphinctérien ; l'absence complète de réaction méningée à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

On note encore :

L'existence d'une aortite avec dilatation aortique visible et palpable, confirmée à la radioscopie, et d'un double souffle au foyer aortique ;

Une réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ;

La température à 38° ;

Un syndrome urinaire caractérisé par de l'oligurie avec urines troubles, une albuminurie de 14 gr. par litre sans cylindrurie, avec une azotémie de 0 gr. 54. Il n'y a pas de glycosurie, mais la glycémie est de 2 gr. 8 de sucre par litre de sérum le 22 novembre.

*Evolution.* — Au cours de l'évolution certains symptômes ont été très transitoires, d'autres symptômes nerveux ont disparu assez vite, ou se sont atténués progressivement, d'autres ont persisté. Nous avons pu faire également quelques constatations complémentaires.

Un traitement antisyphilitique a été institué dès le 25 novembre ; il a consisté d'abord



dans une cure mixte mercurielle et arsenicale (benzoate de mercure et novarsénobenzol). La série des injections de novarséno a dû être interrompue fin janvier 1925 alors que d'ailleurs elle était presque terminée, par suite de l'apparition d'un ictère, avec rétention complète et gros foie, que nous avons attribué à la médication arsenicale. Le traitement a été repris un peu plus tard sous forme d'injections bismuthiques.

Dès le 15 décembre la marche était possible. Au cours de la marche la malade est entraînée vers la droite, caractère qui persiste encore. Il n'existe par ailleurs aucun autre trouble de la série cérébelleuse. Pas de Romberg.

La parésie de l'épaule droite a rapidement disparu. Les sensations d'engourdissement, de fourmillement au niveau des doigts existent encore.

Aucun trouble trophique ou des réflexes n'est apparu du côté des membres.

Du côté gauche la dissociation syringomyélique de la sensibilité est aussi marquée qu'au début : elle est complète au niveau des membres, et ne respecte, sur le tronc, que les deux derniers espaces intercostaux. Le cou, la face sont indemnes.

Les troubles vaso-moteurs, l'hypotonie, constatés au niveau de l'hémiface droite, ont disparu assez vite. Nous n'en avons jamais remarqué sur les membres. Par contre, la tension artérielle qui est, au Pachon, de 14-7 au bras gauche, est de 11 1/2-7 au bras droit et les oscillations sont beaucoup plus faibles de ce côté. Cette anisosphymie ne se retrouve pas aux membres inférieurs.

Le réflexe pilo-moteur est diminué du côté droit.

Les douleurs temporales, la diplopie n'ont été que transitoires ; plus tard ont regressé la paralysie du pharynx, puis celle du voile ; on n'en trouve plus trace actuellement.

La voix est enrrouée et la corde vocale reste en position cadavérique.

La pupille droite est légèrement rétrécie.

Le nystagmus n'existe plus ni dans le regard direct, ni dans la direction latérale gauche ; le nystagmus anti-horaire apparaît avec la plus grande netteté dans la direction latérale droite du regard ; il est beaucoup plus intense au niveau de l'œil droit ; il est plus marqué lorsque l'œil regarde en bas et à droite.

Epreuve du nystagmus provoqué sur chaise tournante : après la rotation de droite à gauche : nystagmus horizontal puis rotatoire anti-horaire : durée 50 secondes ; après a rotation de gauche à droite : nystagmus horizontal puis rotatoire anti-horaire durée 20 secondes.

Cette épreuve est très mal supportée : elle provoque un état lipothymique et des vomissements.

*En résumé*, nous avons pu étudier chez une femme de 35 ans un *syndrome bulbaire rétro-olivaire*, par lésion de l'hémibulbe droit, caractérisé par :

*A droite* : une paralysie du vago-spinal (paralysie palato-laryngée) ; une parésie du glosso-pharyngien : les fibres sensitives de ce nerf sont intactes, comme le prouve l'absence de trouble du goût au niveau du 1/3 postérieur de la langue ; une offense légère du spinal externe caractérisée par une impossibilité passagère de soulever le bras au delà de l'horizontale ; des troubles sympathiques : syndrome de Claude Bernard-Horner au complet, troubles vaso-moteurs passagers au niveau de la face, engourdissement des doigts, diminution du réflexe pilo-moteur, anisosphymie (on peut leur rapporter l'hypotonie de l'hémiface droite) ; la latéropulsion du côté droit.

*A gauche* : une dissociation syringomyélique de la sensibilité par lésion des faisceaux sensitifs de la formation réticulée grise.

Les caractères du *nystagmus* observé chez cette malade sont conformes

à la description qu'André Thomas (1) en a donnée dans les affections unilatérales du bulbe. L'existence d'un nystagmus rotatoire, antihoraire, dont les secousses acquièrent leur maximum d'amplitude dans le regard latéral droit, est ici, comme dans ses observations, en rapport avec une lésion de l'hémibulbe droit.

André Thomas a montré également que le nystagmus rotatoire permet de localiser les lésions au niveau de la partie inférieure du bulbe.

C'est à une origine bulbaire que nous rapporterons l'albuminurie observée dans les premiers jours de l'affection, ainsi que l'hyperglycémie transitoire, qui, fait intéressant, ne s'accompagnait pas de glycosurie. La lésion nerveuse a provoqué à la fois l'hyperglycémie et l'élévation du seuil rénal (Ambard) du glucose, d'où absence de sucre dans les urines.

Insistons parmi les symptômes bulbaires sur la persistance de certains d'entre eux 4 mois 1/2 après le début des accidents : dissociation syringomyélique de la sensibilité (dont la permanence est signalée dans les observations analogues à la nôtre), de la paralysie laryngée, de la latéropulsion, du nystagmus, de certains phénomènes d'ordre sympathique.

Quant à la cause des accidents, le début brusque de la maladie est en faveur d'une origine vasculaire. On pourrait envisager, chez cette cardiopathe, la possibilité d'une embolie. Nous croyons plus vraisemblable l'existence d'un petit foyer de ramollissement ou d'hémorragie par lésion primitive d'un vaisseau.

L'origine syphilitique en est probable. La malade est atteinte par ailleurs de maladie de Hodgson. C'est pourquoi, malgré la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann et de l'absence de réaction méningée, nous avons institué chez elle un traitement antisiphilitique.

M. BARRÉ. — Le nystagmus spécial dont parle M. André Thomas m'a beaucoup intéressé et je suis d'accord avec lui pour le considérer comme lié à des altérations unilatérales de la partie supérieure du bulbe. Nous divergeons seulement sur la fixation de la moitié du bulbe où se trouvent les lésions qui donnent lieu au nystagmus horaire ou antihoraire. Jusqu'à maintenant, il me semble que le nystagmus horaire est lié aux lésions de l'hémibulbe droit ; le cas d'une malade observée tout récemment, et dont l'histoire est publiée dans la *Revue olo-neuro-oculistique*, vient de nouveau à l'appui de cette idée. (Lésions du facial, de l'oculomoteur externe, du trijumeau moteur sensitif droit ; troubles vestibulaires, nystagmus horaire en constituent les principaux faits. Aucun trouble n'indique une lésion à gauche.)

(1) ANDRÉ THOMAS. Le nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les affections unilatérales du bulbe, en particulier dans la syringobulbie. *Paris Médical*, 15 mars 1925, p. 241-247.

Cette divergence tombera vite quand les circonstances nous auront mis, M. André Thomas ou moi-même, en possession de pièces anatomiques favorables, c'est-à-dire avec des lésions limitées à un hémibulbe.

**Contracture en flexion des quatre membres. Hyperalgie ; surrêflexivité cutanée hyperalgique. Petite tumeur du septum lucidum comprimant la couche optique,** par MM. CLOVIS VINCENT, GIROIRE et DAVID.

RÉSUMÉ. — Chez une femme présentant des signes de néoplasme intracranien et souffrant beaucoup spontanément des membres inférieurs, s'est installée, en même temps que la torpeur cérébrale, une contracture en flexion des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs. Cette contracture en flexion s'exagérait quand on tentait de la vaincre. Il existait de la surrêflexivité cutanée hyperalgique. Le pincement de la jambe droite, par exemple, augmentait la flexion du membre pincé mais aussi celle du côté opposé. Le pincement d'un point quelconque du tronc déterminait le même phénomène. Il n'existait pas de paralysie à proprement parler. Quand on sortait la malade de sa torpeur, elle pouvait remuer bras et jambes.

Les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés. Pas de clonus du pied. Pas de signe de Babinski. Pas de flexion dorsale réflexe du pied.

Dans les huit derniers jours de la vie, la torpeur s'accroît et le signe de Babinski apparaît.

A l'autopsie on trouva, outre une distension ventriculaire marquée, une tumeur du septum lucidum bien limitée, de la grosseur d'une noix, déprimant et comprimant la couche optique.

A l'examen microscopique, aucune dégénérescence de la voie pyramidale, même par le Marchi. Certain degré de dégénérescence des cordons postérieurs à topographie radriculaire.

Cette observation montre que certaine irritation douloureuse d'origine centrale, sans altération de la voie motrice, est susceptible de déterminer une contracture des quatre membres en flexion (1).

#### *Addendum à la séance de mai 1925.*

**Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésion de la moelle cervico-dorsale. Aréflexie pilomotrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs,** par MM. ANDRÉ THOMAS et J. JUMENTIÉ.

OBSERVATION. — *Histoire de la maladie.* Le 15 avril 1923, M<sup>lle</sup> Le Val., âgée de 19 ans, était frappée d'un coup de couteau à la partie supérieure de la colonne vertébrale, la lame pénétrait à gauche de la ligne médiane, s'enfonçait entre l'apophyse épineuse de la 7<sup>e</sup> cervicale et de la 1<sup>re</sup> dorsale, elle y restait fixée si fortement qu'il fallut de gros efforts pour l'en arracher.

Immédiatement la blessée s'affaissait sans perdre connaissance. Les membres infé-

(1) A paraître *in extenso* dans un prochain numéro.

rieurs se paralysaient jusqu'à mi-cuisse ; elle n'avait plus la notion d'existence de ses pieds et éprouvait de violentes douleurs dans les jambes (sensations d'arrachement des nerfs).

Les mains se paralysaient à leur tour prenant une attitude de griffe qui ne pouvait être modifiée par la volonté, les poignets, les coudes et les épaules avaient conservé leur jeu.

Le médecin appelé auprès de M<sup>lle</sup> Le Val... constatait le lendemain une anesthésie à la piqure, à la température et au tact de la partie inférieure du corps, remontant jusqu'aux seins, sensiblement égale des deux côtés.

Les douleurs violentes du début cessaient au bout de trois ou quatre jours au niveau de la jambe gauche, pour persister très vives dans la droite.

Au bout d'un mois, alors que la paralysie était encore absolue, apparaissaient des mouvements involontaires de flexion du membre inférieur gauche, de faible amplitude, assez brusques et survenant par intermittences.

Le retour de la motilité volontaire débutait, assez rapidement, par la main gauche ; au bout de trois semaines la blessée pouvait tenir une cuiller, vers la quatrième semaine la force et l'adresse des doigts étaient presque normales.

Au bout du deuxième mois le membre inférieur gauche commençait à exécuter quelques mouvements volontaires : flexion et extension du genou d'abord ; peu après, mouvements de la cheville ; le jeu des orteils ne revenait qu'un mois après.

Vers le début du troisième mois la main droite devenait le siège de mouvements involontaires consistant en une flexion plus complète des doigts avec rotation et torsion de l'avant-bras et du bras. Ces mouvements étaient brusques et s'accompagnaient de vives douleurs ; ils étaient intermittents. Les mouvements volontaires du même côté ne commençaient à s'ébaucher que dans le cours du cinquième mois. La jambe droite, par contre, retrouvait un peu de motilité volontaire dès le début du troisième mois, au moment où apparaissaient les mouvements involontaires du membre supérieur correspondant. Il existait également quelques mouvements involontaires de la jambe droite.

La sensibilité semble s'être améliorée plus lentement, mais les remarques de la malade manquent de précision. Anesthésie bilatérale au début. Trois à quatre mois après le traumatisme, à propos d'une injection sous-cutanée, on notait une hyperesthésie de la cuisse droite. Six mois plus tard la sensation de contact commençait à réapparaître à la jambe gauche.

Des troubles sphinctériens apparurent dès le début : rétention vésicale nécessitant des cathétérismes pendant trois semaines. Pendant cette période l'urine ne s'est jamais écoulée volontairement. Une légère incontinence était notée au moment où les mictions spontanées commençaient à réapparaître ; au bout de trois mois la maîtrise du sphincter était complète.

Le membre inférieur droit a toujours été plus froid depuis la blessure. Jamais la malade n'a constaté de sudation unilatérale ou prédominante d'un côté.

ETAT ACTUEL, 6 mai 1925.

**Motilité.** Démarche spasmodique, enraidissement plus accentué à droite : attitude du pied en varus équin entraînant de l'incertitude dans la marche et la station.

Dans le décubitus dorsal l'attitude équine des deux pieds persiste, avec varus à droite. La contracture de ce pied est extrême et s'accompagne de rétractions tendineuses ne permettant pas la flexion passive jusqu'à 90°.

La motilité volontaire des orteils est réduite sans être abolie, parésie du pied que le jambier antérieur relève presque à lui seul.

Bonne motilité de la cuisse qui est légèrement atrophiée.

Parésie de la moitié droite de la paroi abdominale.

Déformation de la main droite ; attitude en pronation avec flexion légère en griffe de tous les doigts, pouce en adduction avec flexion de la deuxième phalange, contracture du grand palmaire et des fléchisseurs. Limitation extrême des mouvements d'abduction et de rapprochement des doigts, atrophie très marquée de l'éminence hypophténar.

nette également de l'hypothénar, dont les muscles sont hypoexcitables au courant électrique sans R. D.

*Réflexivité.* Etat trépidant presque permanent du membre inférieur droit, en position horizontale : clonus spontané de la rotule, trépidation épileptoïde du pied à la moindre mobilisation. A gauche, réflexe rotulien vif sans clonus, trépidation du pied ébauchée.

Signe de Babinski bilatéral avec légers mouvements de défense.

Aux membres supérieurs, réflexes tendineux et périostés exagérés des deux côtés avec maximum à droite.

*Mouvements de défense* homo et contralatéraux provoqués par la constriction du pied droit et le pincement de ses téguments dorsaux. Il se produit du même côté un mouvement de retrait du membre inférieur, une contraction de la paroi abdominale

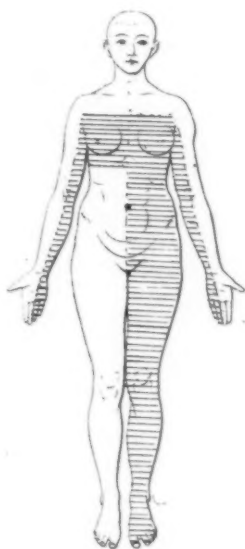


Fig. 1.

du grand dorsal et du grand pectoral, enfin le membre supérieur se met en rotation interne en même temps que la main s'étend sur le poignet et que les doigts se fléchissent. A gauche, ébauche de mouvements semblables.

Même ensemble de mouvements par constriction du pied gauche avec mouvements croisés plus nets du membre supérieur droit.

Quelquefois l'allongement succède à la flexion du membre inférieur droit dans cette recherche.

Existence à la partie supérieure du thorax, de D<sup>1</sup> à D<sup>4</sup>, et à la face interne des bras, de C<sup>3</sup> à D<sup>2</sup>, d'une zone réflexogène particulièrement excitable, où la douleur et le froid provoquent des mouvements réflexes de défense du membre supérieur correspondant. Ces mouvements consistent principalement en une contraction réflexe du grand palmaire, du cubital antérieur, du cubital postérieur, du grand dorsal et un peu du grand pectoral, du triceps.

A droite un retentissement se produit sur le membre inférieur: la trépidation augmente et un mouvement de retrait se produit.

*Réflexes pilomoteurs.* Réaction facilement obtenue à gauche sur tout le corps par exci-

tation cervicale. A droite des excitations plus fortes, plus prolongées sont nécessaires pour provoquer le réflexe qui est moins intense, moins durable et ne descend pas sur le membre inférieur. Aux premiers examens, le réflexe faisait complètement défaut sur le côté droit.

La réaction locale est bonne des deux côtés.

On ne peut produire un réflexe pilomoteur spinal.

La pupille droite est un peu plus petite que la gauche.

*Sensibilité.* Actuellement les troubles sensitifs sont localisés presque exclusivement à gauche. A la partie supérieure du thorax droit et à la face interne du membre supérieur correspondant existe toutefois une zone hypoesthésique.

Sur le thorax les troubles sensitifs remontent à gauche jusqu'à la limite supérieure de D<sup>8</sup> ; à la face interne du bras on les retrouve en C<sup>8</sup> D<sup>1</sup> D<sup>2</sup> des deux côtés.

Toutes les formes de la sensibilité superficielle sont touchées. La sensation de contact est seulement affaiblie. Les perceptions thermiques sont plus prises. La douleur est davantage troublée sans qu'il s'agisse toutefois d'une anesthésie absolue (voir schéma).

La topographie des troubles sensitifs sur la moitié droite du corps, n'est pas absolument la même pour les différents modes d'excitation: le tact est normal sur le thorax, assez diminué par contre à la face interne du bras ; l'hypoesthésie au froid a un territoire encore plus réduit, ne remontant pas au-dessus du coude (C<sup>8</sup> et une partie de D<sup>2</sup>), l'anesthésie à la piqûre est plus étendue, face interne du bras et partie supérieure du thorax de D<sup>2</sup> à D<sup>8</sup> inclusivement.

Les sensibilités profondes (sensibilité vibratoire, sens articulaire) paraissent légèrement diminuées à droite.

Il existe des troubles vasomoteurs aux membres droits : le pied est légèrement violacé, avec léger abaissement thermique, quand il est découvert. La main est un peu cyanosée et froide.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : les mouvements de défense des membres supérieurs, l'absence ou la diminution du réflexe pilomoteur sur le côté droit.

La présence des mouvements de défense des membres supérieurs n'est pas exceptionnelle dans les lésions hautes de la moelle, au-dessus ou au niveau du renflement cervical. L'un de nous les a observés avec Babinski et Jarkowski dans un cas de méningite cervicale hypertrophique (1). Ils avaient même été utilisés pour la localisation de la lésion.

Dans le cas présent ils se font remarquer par la limitation d'une zone réflexogène sur le thorax et la face interne des bras, dont la limite supérieure se confond avec celle de la zone anesthésique. L'exagération des réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs, même ceux qui correspondent aux segments les plus haut situés de la région cervicale (réflexe de l'omoplate), semble montrer que la limite supérieure de la lésion n'est pas la même pour les voies motrices, sensitives et réflexes.

La possibilité de provoquer des mouvements de défense par excitation de la zone anesthésique de l'avant-bras montre que les racines postérieures correspondantes n'ont pas été sectionnées.

L'absence du réflexe pilomoteur à droite, constatée aux premiers examens, n'est pas extraordinaire, vu que la lésion siège tout près de la limite supérieure de la colonne sympathique. Plus récemment le réflexe

(1) J. BABINSKI, J. JUMENTIÉ et J. JARKOWSKI. *Iconographie de la Sulpétrière*, 1913.

a pu être obtenu plusieurs fois, mais toujours beaucoup plus faible qu'à gauche et ne descendant pas aussi bas. L'interruption des voies sympathiques n'est donc pas totale.

**Troubles de la motilité oculaire d'origine labyrinthique. — Convergence réflexe des globes oculaires avec lésion d'un canal semi-circulaire, par MM. CLOVIS VINCENT et WINTER.**

Les faits dans lesquels une perturbation des fonctions de l'appareil vestibulaire a été suivie d'un trouble de la motilité des globes oculaires sont encore peu nombreux. Leur réalité même n'est pas admise par tous les neurologistes. Cependant l'observation qui va suivre nous paraît particulièrement démonstrative.

V. Angèle, 37 ans, admise le 17 mars 1925 dans le service du Professeur Sébileau à Lariboisière, pour vertiges compliquant une otorrhée chronique droite.

Rien dans les antécédents, à part l'otorrhée droite qui remonte à au moins dix ans (grippe en 1914) et plus vraisemblablement à l'enfance.

Depuis quelques jours, état vertigineux spontané, assez léger, se reproduisant cinq ou six fois par 24 heures, avec nausées, troubles de l'équilibre. La malade, quand on l'interroge, ne peut préciser de quel côté elle a tendance à tomber et dans quel sens elle perçoit la giration extérieure. Bourdonnements à droite. Elle signale encore que si elle appuie sur son oreille droite, elle ressent instantanément des vertiges assez intenses et sa vue se brouille : « Je suis comme saoule », résume-t-elle.

Le phénomène de la convergence n'est pas visible dès l'abord. Nous l'avons observé pour la première fois tandis que la malade reproduisait le geste qui la rendait vertigineuse. Puis nous l'avons obtenu nous-mêmes de cette façon et en exerçant une pression sur le polype avec un stylet.

Quelle que soit la position initiale du regard, la convergence se fait dès que l'action sur le polype a atteint une certaine intensité. Elle persiste autant que cette action. Elle s'accompagne d'ordinaire d'une inclinaison de la tête à gauche et d'une forte sensation vertigineuse. Mais voici d'une façon plus précise comment se développe le phénomène : quand la malade regarde directement devant elle, l'œil gauche se porte d'une façon énergique dans l'angle interne palpébral ; l'iris disparaît pour une part ; pendant ce temps, l'œil droit commence son mouvement en dedans, mais il est moins énergique et moins complet ; bref, l'adduction des deux yeux n'est pas symétrique. Quand le regard est dirigé vers la gauche, fixé sur un objet placé à un mètre environ, la pression sur le polype détermine un vif mouvement de translation de l'O. G. vers l'angle palpébral interne. Il s'y loge. L'O. D. garde sa position dans l'angle palpébral interne droit. Quand l'adduction de l'O. G. a atteint un certain degré, la malade voit double l'objet qu'elle fixait. Le phénomène est le même si la malade portait préalablement son regard à droite.

Cette perturbation dans la position des globes oculaires déterminée par la pression sur le polype s'accompagne de divers symptômes otoscopiques et vestibulaires :

Otoscopiques : suppuration fétide de l'oreille droite ; gros polype dont la pression détermine le phénomène de la convergence.

Vestibulaires : vertige voltaïque unilatéral gauche ; le calorique froid à gauche détermine la convergence oculaire (1).

Aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux.

Opération. — Evidemment pétro-mastoldien classique ; cholestéatome ; on ne peut

(1) Pour les détails spéciaux, voir *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, 1925.



se rendre compte du siège d'implantation exacte du polype qui saille d'un amas de granulations obstruant la caisse du tympan. La caisse nettoyée, on constate une petite virgule noirâtre, à l'endroit classique, en plein sur la saillie de la boucle du canal semi-circulaire horizontal. Pas d'autre lésion de la paroi vestibulaire. On ne peut plus, en touchant avec un fin stylet la fistule, qui est très étroite, provoquer de mouvement des globes oculaires.

Suites opératoires normales. Disparition des vertiges. La malade, allongée dans son lit, on constate un nystagmus rotatoire gauche, jamais absolument horizontal. Il s'exagère dans le regard latéral gauche.

Fond d'œil normal.

Epreuve vestibulaire : vertige voltaïque redevenu normal. Le calorique froid à gauche provoque toujours la convergence oculaire. A droite, pas de nystagmus en position I de Brunings ; nystagmus rotatoire en position III.

En somme, chez une femme ayant un volumineux polype de l'oreille droite avec fissure osseuse du canal semi-circulaire externe et présentant des troubles vestibulaires divers, la pression sur le polype a été suivie d'une façon constante d'une convergence des globes oculaires avec diplopie. Quelle est la valeur de cette convergence ? N'est-elle pas le résultat de la suggestion ? De tels phénomènes sont très rares ; il est peu probable que la malade en ait vu. Nous-mêmes nous n'y pensions pas ; la convergence s'est produite devant nous d'une façon inopinée, alors que nous ignorions qu'elle allait se produire. Elle n'a pas les caractères intrinsèques de la convergence volontaire.

Les faits du même genre sont encore peu nombreux dans la littérature. Mais il en existe. Il faut citer d'abord sur ce sujet les communications de Cestan, Descomps, etc., et celles de Merle et Quercy. Ces derniers auteurs donnent le nom de « signe de la convergence des globes oculaires » à un phénomène qui consiste dans l'adduction invincible d'un ou des deux globes oculaires, durant plus ou moins longtemps après l'excitation ; réaction qui est obtenue le plus facilement par les épreuves rotatoires (1).

Duverger et Barré, dans un important article intitulé : « Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques ; essai pathogénique (2) » rapportent trois observations dans lesquelles les sujets présentent, en même temps que des troubles labyrinthiques évidents, des troubles oculo-moteurs. Dans le même travail, ils relatent les troubles des mouvements associés des yeux qu'ils ont pu provoquer par l'excitation voltaïque des voies labyrinthiques.

Et maintenant, quel est le mécanisme de l'adduction des deux globes oculaires réalisant la convergence ? Résulte-t-elle d'un relâchement des droits externes, ou bien est-elle due à un raccourcissement actif des deux droits internes ?

Il s'agit, à notre sens, d'un raccourcissement actif des droits internes. Le relâchement des deux droits externes à lui seul n'est pas suivi d'une

(1) Société Médicale des Hôpitaux, 13 décembre 1918.

(2) Revue Neurologique, n° 5, mai 1921.

convergence aussi prononcée. L'énergie de l'adduction, son étendue, sont encore en faveur de l'action propre de ces muscles. Etant donnée l'origine sensitive de cette action, on doit la considérer comme réflexe. Le phénomène que nous avons observé mérite donc d'être qualifié de convergence réflexe des globes oculaires d'origine vestibulaire.

---

Le 18 juin 1925, la Société tiendra une séance spéciale consacrée à l'anatomie pathologique, au laboratoire de M. le Professeur ROUSSY à la Faculté de Médecine.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 18 juin 1925

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Présidence de M. GUILLAIN, président.

### SOMMAIRE

FOIX et CHAVANY, Dégénération des olives bulbaires.....	76	sement cérébral. Discussion: MM. SICARD, VINCENT.....	77
FOIX, CHAVANY et BASCOURRET. Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollis-		THOMAS (André) et JUMENTIÉ (J.). Tumeur du 3 <sup>e</sup> ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Syndrome d'hypertension intracérébrale sans signes de localisation.....	83

### COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**Dégénération des olives bulbaires.** par Ch. FOIX et J.-A. CHAVANY.  
(Paraitra comme mémoire original dans un prochain numéro.)

RÉSUMÉ. — Les cellules de l'olive bulbaire présentent cette particularité de dégénérer consécutivement d'une part à l'atteinte soit du cervelet soit des voies cérébello-olivaires, d'autre part à l'atteinte du faisceau central de la calotte. Mais tandis que dans le premier cas, la lésion cellulaire, bien que grossière, ne se voit bien que par les colorations cytologiques, dans l'autre elle est apparente même par les méthodes myéliniques où elle revêt l'aspect de la dégénération pseudo-hypertrophique (Pierre Marie et Guillain).

Cette dernière comporte trois facteurs : dégénération des cellules olivaires, dégénération du feutrage intra et périolivaire, dégénération du faisceau central de la calotte. Il est à noter que celle-ci n'entraîne pas toujours la dégénérescence pseudo-hypertrophique ; dans les cas où elle

n'existe pas, il s'agit en général de *lésions hautes*, et la dégénération cellulaire ne se produit pas, le feutrage intra et péri-olivaire reste alors aussi indemne, et la dégénération du faisceau central de la calotte ne forme qu'une zone linéaire circumolivaire.

Il faut noter en outre que ce faisceau dégénère de haut en bas et que la dégénération olivaire qu'entraînent ses lésions basses porte par conséquent sur le 2<sup>e</sup> neurone et constitue de la sorte un exemple de dégénération franchissant l'articulation. Quant à la dégénération liée à l'atteinte des voies cérébelleuses, elle peut être consécutive soit à l'atteinte du cervelet soit à l'atteinte des fibres olivo-cérébelleuses au niveau du bulbe ; en pareil cas, la dégénération olivaire est croisée par rapport à la lésion bulbaire, ce qui confirme les données classiques relatives à l'entrecroisement intrabulbaire des fibres olivo-cérébelleuses.

### Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hémisphères.

**Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du Ramollissement cérébral**, par Ch. FOIX, J. A. CHAVANY et BASCOURRET.

Le rôle des causes occasionnelles dans le déterminisme du ramollissement cérébral a été invoqué depuis longtemps, et à plusieurs reprises les auteurs ont été conduits à admettre l'influence du spasme dans sa pathogénie. Malgré tout, cependant, la démonstration de pareils faits paraissait insuffisante à beaucoup d'auteurs, pour qui le ramollissement cérébral était synonyme d'oblitération artérielle. Déjà, à propos de l'hémiplégie syphilitique, l'un de nous, en collaboration avec Hillemand, a apporté plusieurs observations d'artères coupées en série dont la lésion avait déterminé le ramollissement cérébral sans qu'il y ait oblitération complète de leur lumière.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle démonstration du rôle des causes occasionnelles dans la production du ramollissement cérébral en présentant un cerveau sur lequel on trouve deux lésions siégeant dans des hémisphères différents et au niveau de chaque hémisphère dans un territoire distinct. Ces 2 lésions sont de date identique ; il s'agit de ramollissements hémorragiques récents par l'aspect desquels il est aisé de voir qu'il s'agit de lésions sensiblement contemporaines.

Nous n'insisterons pas sur l'histoire clinique ; c'est celle d'un coma à marche rapide chez un malade déjà porteur d'une hémiplégie ancienne.

L'examen anatomique montrait :

1<sup>o</sup> *A droite*, une lésion sylvienne dans le territoire de la branche supérieure de cette artère entraînant un ramollissement des circonvolutions centrales et du lobe pariétal, laissant indemne le lobe temporal et le territoire central de l'artère.

2<sup>o</sup> *A gauche*, un ramollissement du territoire de la cérébrale antérieure affectant la disposition habituelle en pareil cas.

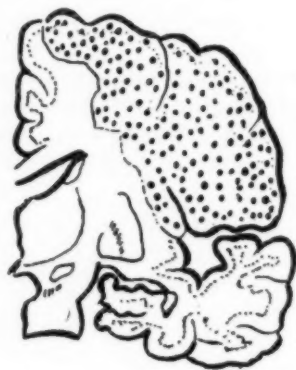
Ces lésions reconnaissent pour cause une *artérite* très profonde ; la céré-

brale antérieure est atteinte en son point d'élection, au niveau de son coude péricalleux, sur une étendue de près de 2 cm., l'oblitération du vaisseau étant presque complète à ce niveau; la *sylvienne* est malade au niveau du tronc qui donne les branches supérieures du vaisseau, le tronc d'où émanent les branches inférieures (temporales) étant relativement indemne. Il est donc hors de doute que l'on se trouve en présence de lésions d'artérite chronique manifeste. Les causes occasionnelles surajoutées viennent donc agir ici sur des artères déjà ischémiques. Il est loisible de les considérer de façon diverse. On peut incriminer des phénomènes de spasme, ou encore une chute de la pression artérielle pouvant survenir, comme l'a montré Clovis Vincent, à la suite d'une saignée, ou encore un changement dans l'état



A

Ramollissement du territoire de la Cérébrale antérieure droite.



B

Ramollissement du territoire de la Sylvienne gauche.

de la coagulation et de la viscosité sanguine (comme il serait logique de le penser en cas d'hémiplégie d'origine pneumonique).

Il est certain que toutes ces explications sont possibles, bien que le spasme soit le seul absolument démontré (ictus que l'on voit survenir au cours de la migraine ophtalmique.)

Nous avons montré :

- a) L'importance des causes occasionnelles dans le déterminisme du R. C.
- b) Qu'un ramollissement cérébral n'équivaut pas forcément à une oblitération artérielle complète.

Nous soulignons l'importance théorique et pratique de cette assertion (curabilité de certaines hémiplégies syphilitiques).

Ajoutons que ces faits sont à rapprocher de ceux signalés par Vaquez et ses élèves, où la gangrène sénile survient brusquement après une phase d'artérite préoblitérante; cependant, au cours même de la gangrène, le lipiodol montre encore la perméabilité relative du vaisseau. Des faits superposables, on le voit, se passent au niveau du cerveau.

M. SICARD. — Si j'ai bien saisi l'interprétation de M. Vincent, le ramollissement cérébral pourrait être consécutif à un trouble vasculaire de l'artère responsable, sans oblitération thrombotique de cette artère, par chute de la pression sanguine, c'est-à-dire par troubles vaso-moteurs.

Peut-être cependant ne faudrait-il pas généraliser cette pathogénie ? Applicable, sans doute, à une artère déjà malade, athéromateuse, un tel mécanisme ne saurait être admis valablement, me semble-t-il, pour les artères souples, valides, de sujets jeunes.

Physiologiquement, l'angiospasme par excitation du système vago-sympathique n'a jamais pu provoquer, chez l'animal, de troubles trophiques sphacéliques. Grâce au jeu de la nature, au moment même où la vaso-constriction, sous l'effet de son intensité et de sa continuité, serait susceptible de provoquer des désordres nécrobiotiques, intervient aussitôt la réaction inverse de vaso-dilatation. Le syndrome de Raynaud, cliniquement, nous donne la preuve de cette assertion. Ce n'est que dans les phases ultimes de la maladie, alors que les artères ou les artérioles des membres sont déjà malades, à parois hypertrophiées, que le processus de gangrène peut apparaître. Lors des premières étapes de Raynaud, alors que le vaisseau pariétal est encore sain, se produiront alternativement des troubles vaso-moteurs de constriction simple et de dilatation consécutive.

Les chocs humoraux, les réactions hémoclasiques, si communément utilisés actuellement en clinique, et qui perturbent profondément la pression artérielle, avec des baisses manométriques parfois considérables, ne sont dangereux que chez les sujets âgés, à parois vasculaires compromises. Les mêmes considérations peuvent être émises à propos de la sympathectomie péri-artérielle. J'ajoute, en ce qui concerne plus particulièrement les faits de M. Vincent, qu'il faut tenir compte également d'un autre facteur, de l'influence qu'exerce sur la coagulation du sang les saignées plus ou moins abondantes. Chez les malades auxquels il a fait allusion, l'émission sanguine a pu provoquer une augmentation du pouvoir coagulant du sang, et favoriser ainsi, sinon dans les troncs artériels, à lumière assez large, mais à distance, dans les capillaires du foyer nécrobiotique, le blocage circulatoire.

M. CLOVIS VINCENT. — Comme Foix, j'ai eu l'occasion d'observer chez des vieillards athéromateux des foyers de ramollissement cérébraux bilatéraux, souvent symétriques, et du même âge. Parfois, on trouvait encore des infarctus contemporains dans les viscères. Il s'agissait de sujets chez lesquels une large saignée pratiquée pour conjurer des accidents urémiques ou pour parer à une dyspnée, avait déterminé une chute rapide de la pression artérielle. Mais voici quelques faits :

Homme de 65 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry. Lors d'une crise cardiaque précédente, il a déjà perdu connaissance et a été paralysé d'une façon passagère.

Le 18 septembre 1923, il vient à la consultation de l'hospice, se plaignant d'essoufflement.

A l'examen, les bruits du cœur sont lointains, en partie sans doute à cause de l'emphysème pulmonaire, qui est très développé. Il est impossible d'apprécier l'état de l'aorte. La radiale donne la sensation d'un tuyau rigide et irrégulier. Pouls 84. Tension artérielle 25/12. Léger œdème malléolaire. Emphysème pulmonaire très développé. Le foie ne débord pas le bord inférieur du thorax. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le taux de l'urée est de 0 gr.36 dans le sang prélevé le lendemain.

Il entre à l'infirmerie de l'hospice. Le 19 septembre, vers 11 heures, on pratique une saignée de 800 grammes. Immédiatement après l'émission sanguine, la pression artérielle est de 21/12. A la fin de l'après-midi, vers 18 heures, au moment où elle va lui présenter son dîner, l'infirmière le trouve sans connaissance. Le lendemain matin, le malade est revenu à lui ; il présente une hémiplegie gauche.

Le 4 novembre, hémiplegie gauche avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied ; perturbation des réflexes cutanés : signe de Babinski ; abolition des réflexes abdominaux (raideur d'un type différent de la contracture ordinaire des hémiplegiques).

Actuellement, il vit avec son hémiplegie gauche. L'état du système cardio-vasculaire ne paraît guère différent de ce qu'il était quelques instants avant la saignée.

Femme de 62 ans, pensionnaire à l'hospice d'Ivry. Elle a été soignée dans notre service à différentes reprises, tantôt pour pyonéphrose droite, tantôt pour lithiase biliaire (ces deux manifestations calculeuses ont été vérifiées à l'autopsie).

Ainsi, l'occasion de noter l'état de son système artériel s'était offerte plusieurs fois. En décembre 1922, l'observation porte : pas de souffle orificiel, clangor aortique. Tension artérielle 18/10.

En septembre 1923, alors qu'elle menait sa vie ordinaire, à l'un de nous qui la rencontrait par hasard, elle dit ressentir une pesanteur très pénible à la nuque et s'essouffler très facilement en marchant.

Le 4 octobre 1923, elle entre dans le service pour une crise de coliques hépatiques avec ictère. Au décours de son ictère, elle attire de nouveau l'attention sur la pesanteur qu'elle ressent à la nuque. Au bout de quelque temps, cette pesanteur est assez douloureuse pour que la malade demande expressément à en être soulagée. Au 18 octobre, l'état de son système vasculaire est le suivant : gros cœur, arythmie, affaiblissement des bruits cardiaques. Pas de souffle orificiel. Artère radiale dure. Tension artérielle 18/12. Pas de signe évident d'une altération pulmonaire récente. Le foie ne débord pas le bord inférieur du thorax ; toutefois, la pression dans la région vasculaire est douloureuse. Les urines sont légèrement purulentes (pyonéphrose). Léger œdème malléolaire.

Pensant qu'il existait une relation entre la douleur gravative de la nuque et l'hypertension artérielle, on pratiqua une saignée de 800 grammes.



le 18 octobre, à 11 heures. Immédiatement avant la saignée, la pression était la même que les jours précédents (28/12) ; immédiatement après la saignée, elle était de 21/12. Dans l'après-midi, vers 15 heures 30, perte de connaissance totale, mais passagère ; dès qu'elle fut revenue suffisamment à elle, on s'aperçut qu'elle était aphasique ; les mouvements du côté droit étaient difficiles. Pendant les deux semaines qui séparèrent l'ictus du jour de la mort, progressivement les troubles du langage, les troubles moteurs augmentèrent ; la pression artérielle systolique resta abaissée (22), tandis que la pression minima était de 12. Un examen systématique montra que la rate était grosse, appréciable même à la palpation et douloureuse. Le taux de l'urée dans le sérum était de 42 centigrammes. A partir du cinquième jour après la saignée, le taux des urines baissa jusqu'à un demi-litre ; il resta tel jusqu'à la mort.

A l'autopsie : athérome généralisé frappant spécialement la crosse aortique dans sa portion ascendante, les troncs artériels périphériques, les artères viscérales en général, sauf les artères rénales. Voici quelques détails :

Au niveau du cerveau, les lésions sont particulièrement importantes ; sur la vertébrale gauche, sur la partie inférieure du tronc basilaire, en beaucoup de points sur les cérébrales postérieures, sur la sylvienne et ses branches, ce ne sont plus les minces conduits aplatis, rubannés, aux parois minces, que l'on rencontre à l'état normal : ce sont des cordons régulièrement cylindriques par endroits, moniliformes en d'autres, durs au toucher, résistants, criant sous le scalpel. La lumière du tube artériel est rarement de plus d'un millimètre de diamètre ; il est souvent punctiforme : ses parois sont fortement épaissies, blanchâtres, crayeuses. Le foyer de nécrose cérébrale est constitué par un ramollissement jaune par endroits, rouge en d'autres, qui intéresse le pli courbe, la pariétale inférieure, la pariétale supérieure, une partie de la pariétale ascendante, la substance blanche du centre ovale sous-jacentes à ces circonvolutions.

Le cœur est énorme : il pèse 550 grammes ; la couche de graisse sous-péricardite est très épaisse et pénètre le myocarde avec lequel elle fait corps. La coronaire antérieure, la coronaire postérieure et leurs branches principales sont complètement ou presque complètement obturées par endroits ; elles présentent les mêmes lésions macroscopiques que les artères cérébrales. Le myocarde est lui aussi le siège de foyers de nécrose ; il est littéralement truffé de petits infarctus noirs. La valvule mitrale ne paraît pas insuffisante : elle présente sur sa face artérielle des lésions athéromateuses qui se continuent sur l'aorte, au-dessus et au-dessous des valvules sigmoïdes ; celles-ci ne paraissent pas avoir été insuffisantes. Lésions typiques de l'athérome sur la crosse aortique ; elles sont moins abondantes sur l'aorte thoracique et abdominale ; il en existe très peu sur la carotide primitive.

Au niveau de la rate, on retrouve la même dégénérescence athéromateuse des branches pénicillées de l'artère splénique, et dans le parenchyme, les mêmes foyers de nécrose. L'organe est hypertrophié dans son ensemble

(poids : 150 grammes). Sa surface est soulevée par endroits par des flots blanchâtres, durs, qui sont la base de pyramides dont le sommet est tourné vers le hile. Ce sont des infarctus spléniques. Notons que l'artériole qui aboutit au sommet de la pyramide n'est pas elle-même athéromateuse ; elle n'est pas obstruée par un caillot.

Le rein droit est le siège de lésions d'hydronéphrose avec calcul à deux branches engagé dans l'uretère. Pas de lésion importante des artères. Le rein gauche est d'aspect normal, macroscopiquement. Les branches de l'artère rénale font contraste par leur intégrité avec l'état des autres artères viscérales ; si elles sont épaissies, leur épaississement est insignifiant.

Le foie est d'aspect normal, sans infarctus. Dans le canal cystique existe un calcul enchatonné.

Résumons nos observations.

Vieillards athéromateux, hypertendus, chez lesquels on crut devoir pratiquer une large saignée pour parer à des accidents cérébraux que l'on pensait menaçants. Chute immédiate de la tension systolique maxima. Dans les heures qui suivirent, ictus dans les deux cas.

Depuis que ces observations ont été publiées, les artères cérébrales ont pu être étudiées avec précision. Il a été pratiqué une coupe sur les troncs artériels et sur les branches tous les cinq millimètres environ, les foyers cérébraux et les régions avoisinantes saines ont été coupées en série. En aucun point les artères principales ou leurs branches ne sont obstruées complètement ; le chenal est en général rétréci, mais cependant libre. Les lésions consistent surtout en foyers athéromateux non oblitérants intéressant principalement la mésentère.

Les infarctus de la rate, du cœur, les artères de ces infarctus ont été également étudiés. Partout, athérome prononcé mais pas d'obstruction complète de l'artère correspondant au foyer de nécrose ; aucune obstruction complète des gros troncs.

Même dans le rétrécissement mitral, j'ai observé des infarctus du cerveau bihémisphériques, symétriques ou presque symétriques, s'étant produit lors d'un seul ictus, sans embolie, sans thrombose. Ils étaient apparus à la phase de syncope prolongée d'une même crise de tachycardie paroxystique.

Dans les deux cas, le cerveau a été coupé en séries avec ses artères. Il a été pratiqué dans la hauteur du cerveau 1.400 coupes. De ces 1.400 coupes, il a été coloré une sur cinq. En aucun point, il n'a été trouvé de caillot en voie d'organisation adhérent à l'artère. L'un des cas a été publié ; il s'agit de la malade qui présentait une lésion symétrique du corps strié rapporté aux pages 194 à 209 de la *Revue Neurologique* (1925). Dans l'autre cas, non encore publié, il s'agissait d'une lésion symétrique des opercules rolandiques.

Je crois pouvoir dire qu'une chute de la pression sanguine prolongée peut être suivie d'infarctus cérébraux sans qu'il existe d'embolie, sans qu'il

existe de lésion des parois artérielles. Le spasme des vaisseaux joue-t-il un rôle, n'en joue-t-il pas ? Je ne saurais le dire.

**Tumeur du 3<sup>e</sup> ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Syndrome d'hypertension intracrânienne sans signes de localisation, par MM. ANDRÉ THOMAS et J. JUMENTIÉ.**

*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*

*Notes cliniques.* — M. Morg..., âgé de 32 ans, nous était adressé à l'Hôpital Saint-Joseph le 2 octobre 1923 par le Dr Rochon Duvigneaud pour des troubles visuels graves : double stase papillaire à la période trophique. Voici les quelques notes cliniques prises au cours de notre examen avant l'opération décompressive qui fut décidée rapidement le 20 octobre 1923.

C'est au mois de novembre de l'année précédente que la baisse de la vue apparut, évoluant en un mois, sans toutefois empêcher le malade de continuer son travail. Un ophtalmologiste consulté à ce moment aurait constaté de la stase papillaire. Soumis à un traitement médicamenteux antisyphilitique, le malade aurait pu recouvrer une acuité visuelle normale.

Au début de mai 1923 survenaient des céphalées violentes, tenaces, prédominant à droite, mal localisées. Elles s'accompagnaient de nausées. En même temps, le malade se sentait instable, avec tendance à la chute vers la droite.

Quelques jours seulement avant notre examen, il accusait une nouvelle baisse de la vision, et c'est à ce moment qu'il allait consulter M. Rochon Duvigneaud à la Fondation Rothschild, qui notait une double stase à la période atrophique.

Morg... accuse toujours une certaine instabilité et une tendance à l'entraînement vers la gauche.

Pas de modifications de la force musculaire des membres ni du tronc.

Au membre inférieur droit, il existe un peu plus d'extensibilité des muscles dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. À gauche un peu plus de passivité.

Pas d'ataxie, d'hyper ou de dysmétrie, ni d'adiadococinésie. Dans l'épreuve de l'index, on note à gauche une déviation constante en dedans.

Les réflexes tendineux sont normaux, le rotulien droit est toutefois plus vif. Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble de la sensibilité : pas de douleurs.

Pas de diplopie. Le malade se plaint des bourdonnements d'oreilles.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier, il n'existe ni leucocytose (") ni hyperalbuminose (0 gr. 25).

Après la ponction lombaire on note la disparition de la déviation de l'index.

L'exitus survenait quelques heures après la trépanation décompressive.

*Examen anatomique.* — Une section vertico-transversale du cerveau pratiquée au niveau de l'infundibulum du 3<sup>e</sup> ventricule montre dans la partie postérieure de cette cavité une tumeur molle, de coloration grisâtre bridée par la commissure antérieure contre laquelle son extrémité antérieure brute la dépassait par-dessus et surtout par-dessous (voir fig. 1). Le pôle antérieur de la tumeur n'occupe pas la partie tout antérieure du 3<sup>e</sup> ventricule et ne descend pas dans l'infundibulum.

Les deux hémisphères sont séparés par une coupe sagittale faite à peu près sur la ligne médiane qui montre la topographie du néoplasme dans le ventricule moyen largement distendu (fig. 2).

On se rend compte que la partie postérieure de la tumeur extra-ventriculaire forme une saillie arrondie au-dessous du bourrelet du corps calleux qu'elle dépasse en arrière devenue intra-ventriculaire, elle envoie d'autre part un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius qu'elle remplit jusqu'à la partie toute supérieure du 4<sup>e</sup> ventricule.

La masse néoplasique est d'une façon générale peu adhérente aux méninges et au

tissu cérébral qu'elle refoule, du moins au niveau de la moitié gauche du ventricule moyen où il n'existe qu'une bride méningée à la partie postéro et supéro-interne à droite; toutefois elle est intimement unie à la commissure postérieure, à la glande pinéale ou aux débris de cette dernière dont elle a pris la place et qu'elle refoule à la périphérie; l'adhérence se poursuit à la paroi du recessus supinéal et aux plexus choroides qu'il contient, au tœnia thalami dont elle se coiffe et à la paroi postéro-interne de la couche optique qu'elle déprime fortement. Pas d'adhérences au plancher du 3<sup>e</sup> ventricule.

Les ventricules latéraux sont nettement dilatés.

Des coupes histologiques fines sont pratiquées sur plusieurs fragments de la tumeur



Fig. 1. — Coupe vertico-transversale des ventricules cérébraux, tumeur dans le fond du ventricule moyen.

et la portion contenue dans la moitié droite du 3<sup>e</sup> ventricule est débitée en coupes sériees avec la partie avoisinante de l'hémisphère correspondant.

L'examen des coupes nous permet de préciser la topographie du néoplasme et en particulier ses rapports avec les organes qu'il comprime et refoule.

Sur tout son trajet, la commissure postérieure est englobée dans la tumeur, restant toutefois parfaitement reconnaissable.

La glande pituitaire est réduite à l'état d'une mince coque dont la tumeur est séparée par une fine lame de tissu fibrillaire, elle a perdu ses rapports avec la commissure postérieure. Il n'est plus question de retrouver les recessus intra et sus-pinéaux, elle est dans son ensemble déplacée en arrière au delà du bourrelet du corps calleux.

Au niveau du thalamus le nid que se creuse la tumeur correspond à la partie interne du pulvinar, et nous avons dit qu'en ce point les adhérences au tissu cérébral sont intimes sans qu'il y ait toutefois infiltration. Si cette tumeur remplit une grande portion du 3<sup>e</sup> ventricule, elle est d'autre part extraventriculaire par son pôle postérieur où elle occupe la fente cérébrale de Bichat.

Dans ces conditions, on peut se demander si son point de départ a été extraventriculaire, au niveau de la glande pinéale par exemple à laquelle elle est si intimement fusionnée qu'elle la rend méconnaissable et si secondairement effondrant le plafond du 3<sup>e</sup> ventricule au niveau du recessus supinéal elle n'est pas devenue secondairement intra-ventriculaire pénétrant dans la cavité moyenne, où trouvant le champ libre elle s'est développée facilement. On peut d'autre part émettre l'hypothèse d'un point de départ au niveau du tissu glial sous-épendymaire de la paroi supérieure du 3<sup>e</sup> ventricule effondré secondairement avec issue vers la fente cérébrale de Bichat et poussée en avant vers la commissure molle, et en arrière en bas dans l'aqueduc de Sylvius.

L'examen histologique de cette tumeur nous montre qu'elle est constituée de petites cellules à protoplasma éminemment réduit ; à noyau arrondi ou ovulaire fortement

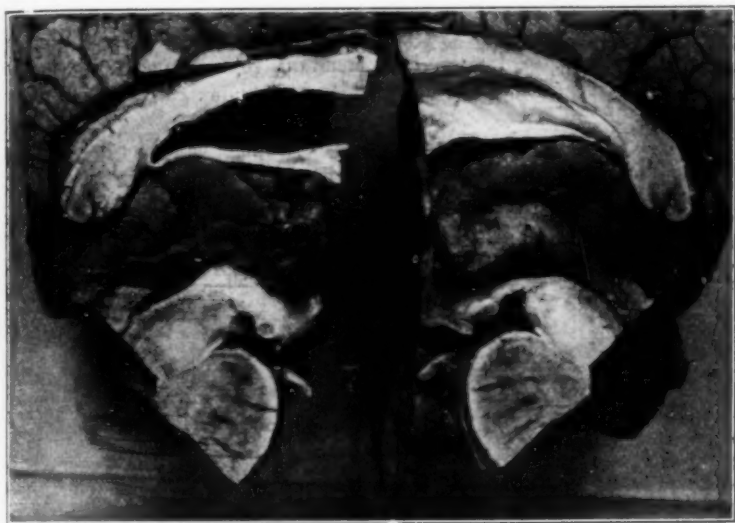


Fig. 2. — Coupe sagittale du tronc cérébral, tumeur du ventricule moyen et de l'aqueduc de Sylvius.

teinté par l'hématoxyline ayant, en certains points particulièrement dissociés, l'aspect caractéristique des petites cellules de la glie mélangée à un réticulum ; toutefois, à l'examen de ces coupes nous serions tentés de penser qu'il s'agit d'un microgliome ou d'un épendymogliome.

En d'autres points de la tumeur les cellules néoplasiques entrent en rapports intimes avec les plexus choroïdes, en particulier au niveau du recessus sus-pinéal dont elles infiltrant les franges. La possibilité d'une nature épithéliale du néoplasme peut donc être discutée ; un essaimage des cellules néoplasiques au niveau d'un des plexus choroïdes du quatrième ventricule pouvant militer encore en faveur de cette hypothèse.

Mais en aucun point nous ne retrouvons l'aspect pseudo-papillaire si fréquemment observé dans les épithéliomas choroïdiens et les cellules ne présentent d'autre part aucun des caractères des cellules épithéliales.

Nous pensons donc pouvoir conclure à la nature glieuse de cette tumeur.

Dans le quatrième ventricule, en certains points du troisième, l'épithélium de revêtement présente des lésions irritatives accentuées, la prolifération cellulaire revêtant le type granuleux ou glanduliforme de l'épendymite chronique.

De cette observation, il y a lieu de retenir :

1° Le fait qu'une tumeur, aussi volumineuse que celle-ci, remplissant en grande partie et distendant le troisième ventricule a pu évoluer pendant plus d'un an sans se révéler cliniquement autrement que par un syndrome d'hypertension associé à quelques troubles de l'équilibre et du tonus auxquels il est impossible d'accorder une valeur localisatrice.

Aucun des aspects cliniques fréquemment observés dans les tumeurs du 3<sup>e</sup> ventricule n'a été noté, pas d'hypersomnie, pas de syndrome adiposogénital, pas de syndrome chiasmatique nipédonculaire. Ce que nous avons dit de la topographie de cette tumeur dans le ventricule moyen dont elle respectait l'infundibulum et la région tubérienne nous explique très bien ce fait.

Il peut donc exister un type de tumeur du troisième ventricule ne se traduisant par aucun signe de localisation et répondant à un siège postérieur du néoplasme.

Les caractères histopathologiques de cette tumeur nous permettent de la considérer comme un gliome à point de départ dans la région pinéale ou sous-épendymaire voisine.

Nous insistons aussi sur la situation à la fois intra et extra-ventriculaire du néoplasme, que l'on pouvait, avant l'ouverture du 3<sup>e</sup> ventricule, apercevoir dans la fente cérébrale de Bichat. La coexistence de lésions d'épendymite chronique dans les cavités ventriculaires doit également être retenue.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

## SOMMAIRE

<i>Néurologie</i> .....	88	CIN. Un cas d'apraxie idéomotrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles de la sensibilité profonde bilatéraux.....	116
<i>Correspondance</i> .....	88	KOVALESKY. Un réflexe testiculaire rare.....	164
<i>Nouvelles candidatures</i> .....	88	LAFORA (GONZALO) (de Madrid). Le prurit nasal, signe précoce des méningites.....	165
ACHARD, THIERS et BLOCH Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique avec acro-contraction.....	138	LEREBOULLET, HEUYER et GOURNAY. Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez un enfant tuberculeux.....	93
ACHARD, THIERS et BLOCH Paralyse infantile avec séquelles tardives : signe de Babinski bilatéral et crises comitiales.....	143	PARHON (Roumanie). Hypercalcémie et myasthénie.....	166
ALQUIER. La cellulite dans les maladies nerveuses.....	157	PETZETAKIS (d'Alexandrie). Nouveau moyen d'exploration du système végétatif.....	168
BOURGUIGNON. Traitement de l'hémiplégie avec contraction par ionisation calcique transcérébrale. Nouvelle technique.....	155	PETZETAKIS (d'Alexandrie). Arrêt d'une crise épileptique après injection intraveineuse de chlorure de calcium.....	174
BOURGUIGNON et JUSTER. Résultats du traitement de la contraction hémiplégique par ionisation de divers ions, avec courant orbito-occipital. Présentation de deux malades.....	151	SORREL (M. et M <sup>me</sup> ). Tumeur intramédullaire. Ablation en 2 temps. Guérison opératoire. Persistance de la paraplégie 11 mois après l'intervention.....	144
CONOS (de Constantinople). Anomalies morphologiques chez une idiote microcéphale.....	160	SOUQUES, CASTERAN et BARUK. Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire.....	110
CROUZON, BLONDEL et KENZINGER. Maladie de Recklinghausen familiale et sarcomatose associée.....	91	SOUQUES et BERTRAND (L.). Examen anatomo-pathologique d'une vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique du rachis.....	150
DELAMARE et ACHITOUV (de Constantinople). Examen histologique du corps calleux.....	162	THOMAS (André) et GIRARD (L.). Abscès du corvétel et syndrome cérébelleux. Opération par la voie mastoïdienne. Guérison. Réflexions sur le syndrome cérébelleux.....	93
FOIX, CHAVANY et BASCOURRET. Syndrome thalamique avec troubles végétatifs. Discussion : ALQUIER.....	124	THOMAS (André) et PHÉLIPEAU. Sur un syndrome complexe caractérisé par une paralysie atro-	
FRANÇAIS. Cas de diplégie cérébrale infantile avec symptômes associés extra-pyramidaux.....	89		
GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hyper-tonie diffuse postencéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus d'équilibre.....	115		
GUILLAIN, ALAJOUANINE et GAR-			



phique facio-oculo-linguo-laryngo-vélo-palatine associée à une paralysie atrophique des membres inférieurs, à l'abolition générale des réflexes tendineux, à la surdité et l'inexcitabilité vestibulaire des tares multiples et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. <i>Discussion</i> : M. SICARD, VINCENT et LÉRI.....	102	traitement radiothérapique. <i>Discussion</i> : THIERS.....	115
URECHIA, MIHALESCU et ELEKES (de Cluj). Contribution anatomoclinique à l'étude de la dystonie lenticulaire. Spasme de torsion.	177	VAN BOGAERT (Ludo) (d'Anvers). Contribution à l'étude des myoclonies, des troubles psychomoteurs et des troubles du sommeil par lésions en foyer du tronc cérébral.....	189
VINCENT (Clovis) et MEIGNANT. Tumeur cérébrale, trépidation dorsale du pied et phénomène du long supinateur du côté opposé à l'hémiplégie. Sur les effets du		WLADYCZKO. Quelques remarques sur certains troubles d'équilibre entre deux tensions : intracrânienne et intraoculaire. Sur l'hypotension intracrânienne...	128
		<i>Addendum à la séance du 7 mai.</i> LÉRI (André) et LAYANI. Sur un cas de vertèbre d'ivoire.....	200
		VINCENT (Cl.), KREBS et MEIGNANT. Syncinésies imitatives homolatérales. Hémi-anesthésie. Lésion thalamique probable.....	202

M. le Professeur EGAG MONIZ (de Lisbonne), *membre correspondant étranger de la Société*, assiste à la séance.

### Nécrologie.

M. GEORGES GUILLAIN. — Nous avons appris avec une douloureuse émotion la mort subite du Professeur Paul Haushalter (de Nancy), *membre correspondant de la Société de Neurologie*. Le Professeur Haushalter a poursuivi un grand nombre de recherches sur la neurologie des enfants et les affections des glandes à sécrétion interne ; il y a quelques semaines, la *Revue Neurologique*, dans son numéro d'avril, publiait de lui un de ses derniers travaux, un remarquable mémoire portant le titre : « Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs ». Le Professeur Haushalter a laissé à Nancy le souvenir d'un clinicien de toute valeur et d'un philanthrope s'intéressant à toutes les œuvres destinées à soulager les enfants et leurs mères. La Société de Neurologie de Paris participe au deuil de la Faculté de Médecine de Nancy et prie la famille du Professeur Haushalter de bien vouloir agréer l'expression émue de sa douloureuse sympathie.

### Correspondance.

M. le Président donne communication d'une lettre de remerciements de M. Schnyder, président de la Société Suisse de Neurologie, pour l'accueil qui a été réservé à ses collègues lors du Centenaire de Charcot.

### Candidatures nouvelles aux élections de fin d'année.

#### A. — Comme membres titulaires.

M. SORREL comme chirurgien des hôpitaux.

M<sup>me</sup> SORREL présentée par M<sup>me</sup> DEJERINE et M. ANDRÉ THOMAS.

M. CHAVANY présenté par MM. VINCENT et CROUZON.

B. — *Comme correspondants étrangers.*

MM.

NICOLESKO, de Bucarest, présenté par MM. GUILLAIN et FOIX.

DAGNINI, de Bologne, présenté par M. SOUQUES.

GORITTI, de Buenos-Aires, présenté par M. SOUQUES.

SYLLABA, de Prague, présenté par M. CROUZON.

PELNAR, de Prague, présenté par M. CROUZON.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**Sur un cas de diplégie cérébrale infantile, avec symptômes associés extra-pyramidaux, par M. HENRI FRANÇAIS.**

Les lésions qui donnent lieu au syndrome de la diplégie cérébrale spasmodique infantile en demeurent pas toujours localisées, d'une manière exclusive, au domaine de la zone motrice ou des voies pyramidales. Des observations déjà nombreuses l'ont montré. MM. Claude et Schaeffer ont rapporté à la Société de Neurologie, en 1909, un exemple de diplégie cérébrale avec association de symptômes extra-pyramidaux, donnant à leur malade une expression fort curieuse. Nous avons, nous-même, avec M. A. Baudouin, présenté, en 1910, un cas d'encéphalopathie infantile avec symptômes cérébelleux. Nous rapportons aujourd'hui l'observation d'un jeune homme, présentant des symptômes de lésion de la voie pyramidale, associés avec certains troubles fonctionnels, traduisant des altérations de diverses parties des centres nerveux et particulièrement de la région des noyaux gris de la base. Ces altérations semblent avoir été contemporaines des lésions de la zone motrice.

Jean La..., âgé de 25 ans, est depuis le début du mois de juin 1925, hospitalisé dans notre service, à Nanterre. Parmi ses antécédents familiaux, nous retiendrons qu'il est le dernier d'une famille de six enfants. Il avait un frère jumeau mort à trois semaines. Un de ses frères a succombé à l'âge de 7 ans, à des accidents méningés. Il a actuellement trois frères ou sœurs bien portants. Il est né à terme et a pu se développer normalement pendant sa première année. A l'âge d'un an, il a eu des convulsions, et c'est de cette époque que date le début des phénomènes pathologiques. Il aurait, depuis lors, présenté, sans interruption, les mouvements actifs d'extension de la tête en arrière, que l'on constate aujourd'hui. Il n'a pu se tenir debout et marcher qu'à l'âge de sept ans, et encore ne pouvait-il avancer qu'en prenant point d'appui le long d'un mur. Il est complètement illettré et n'a jamais fréquenté l'école.

Actuellement, il est d'une taille moyenne. Ses membres inférieurs ne sont le siège d'aucune déformation, mais leur musculature est fort peu développée, et la force des mouvements, bien que relativement faible, est suffisante pour rendre la marche possible. La station debout est correcte bien qu'il y ait parfois un peu de torsion latérale du tronc, et la marche un peu lente s'effectue sans titubation. Il n'y a pas de trouble

de la coordination. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le réflexe plantaire est en flexion à gauche et à droite. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux. Les membres supérieurs paraissent indemnes. Les mouvements élémentaires s'y effectuent correctement, mais avec une énergie restreinte. Il peut, sans hésitation, ni dysmétrie, porter un doigt sur son nez ou sur son front. De même, il peut faire claquer ses doigts, lancer une boulette, faire le salut militaire. L'acte consistant à porter un verre à sa bouche ne peut être effectué que si l'on a préalablement immobilisé son épaule, afin d'éviter la transmission à l'extrémité du membre, des mouvements myocloniques qui agitent les muscles du cou. Lorsqu'on lui fait étendre ses membres supérieurs, on constate qu'il n'y a pas de tremblement au niveau des doigts.

La sensibilité est intacte aux quatre membres et à tous les modes. Il n'y a pas de troubles des organes auditifs ou visuels. La motilité oculaire est normale. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil est normal.

L'examen de notre malade permet, en outre, de relever différents symptômes sur lesquels nous désirons attirer l'attention, et qui ont apparu à la même époque que les troubles moteurs. Ce sont d'abord des mouvements involontaires et bilatéraux des épaules, du cou et de la tête. Les mouvements ont pour effet d'élever les épaules et de renverser la tête en arrière, par des contractions musculaires saccadées, successives et n'obéissant à aucun rythme. L'intensité de ces contractions diminue pendant les périodes de repos au lit, et augmente dans les périodes d'activité. La physionomie, très mobile, rappelle celle de certains choréiques. La face est animée par des contractions musculaires successives qui lui font exécuter diverses grimaces, auxquelles la langue ne prend pas part. Bien que la déglutition soit un peu lente et parfois gênée par la mobilité de la tête, il n'y a pas de dysphagie proprement dite. Il convient encore de signaler l'existence de mouvements syncinétiques très curieux. L'excitation d'un point quelconque de la surface des téguments (paroi abdominale thoracique ou membre supérieur) détermine des mouvements énergiques d'extension des orteils et des pieds.

Les troubles de la parole sont très accusés. Ils sont caractérisés par une lenteur de la parole qui est explosive et si mal articulée que les sons prononcés sont à peu près intelligibles.

Au point de vue psychique, le malade présente un état de débilité intellectuelle très marqué. Il n'a jamais pu acquérir la moindre notion didactique et est à peine capable d'épeler les lettres majuscules du titre d'un journal. Il s'intéresse cependant quelque peu à ce qui se passe autour de lui, et est capable d'exécuter des ordres simples. Il paraît heureux lorsqu'il reçoit la visite de ses frères.

L'examen viscéral montre qu'il est atteint de tuberculose pulmonaire en évolution. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

La ponction lombaire a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée au manomètre de Claude, est de 40 c. Il n'existe pas de lymphocytose. L'albumine est en proportion normale dans ce liquide. La réaction au benjoin colloïdal et la réaction de Wassermann sont négatives.

..

En résumé, notre malade a présenté, à la suite de convulsions survenues à l'âge d'un an, des phénomènes paralytiques d'origine pyramidale qui ne se traduisent plus actuellement que par une ébauche de paraplégie spasmodique avec amyotrophie des membres inférieurs. A ces troubles de la voie pyramidale, s'ajoutent d'autres symptômes d'une interprétation délicate ; tels sont : cette dysarthrie explosive si prononcée qu'elle confine à l'anarthrie ; ces mouvements syncinétiques des pieds et des orteils

provoqués par l'excitation cutanée d'un point quelconque du corps, même à très grande distance ; les muscles de la face et du cou convulsivement tendus par des contractions saccadées, choréiformes, portant la tête en arrière et à droite, et donnant à la face une mobilité grimaçante ; une légère torsion latérale du tronc en arrière et à droite, réduite et variable, qui, avec l'attitude de la tête et du cou, apparaît comme une ébauche de spasme de torsion. L'existence de ces spasmes donne à notre malade une expression et une attitude fort curieuses, qui ne sont pas sans analogie avec celles décrites dans la dégénérescence hépato-lenticulaire ou maladie de Wilson. Mais il n'existe, dans le cas actuel, ni tremblement ni rigidité hypertonique des muscles des membres. Le foie et la rate n'offrent aucune altération décelable par l'examen clinique. Aussi ne croyons-nous pas être en présence d'un cas de maladie de Wilson. Mais on peut raisonnablement supposer que la zone du cerveau, sur laquelle se portent les lésions de la maladie de Wilson, a été ici atteinte par le processus pathologique. Le diagnostic qui nous paraît le plus vraisemblable, en raison des circonstances et du mode de début (début brusque après des convulsions, à l'âge d'un an) est celui d'une encéphalopathie de l'enfance dans laquelle, aux lésions de la zone motrice ou de la voie pyramidale, se superposent des symptômes qui ne font pas habituellement partie du cadre des diplégies cérébrales infantiles. Ces symptômes sont, sans doute, liés à des lésions cérébrales diffuses, atteignant les noyaux gris centraux et la région sous-optique. Quant à l'étiologie de cette affection, elle nous paraît fort obscure. Malgré le caractère négatif des réactions de laboratoire, on peut supposer en raison des antécédents familiaux du malade, que la maladie est d'origine hérédo-syphilitique.

Il nous a paru intéressant de rapporter une observation qui montre, une fois de plus, combien peuvent être variables en leurs manifestations, les lésions encéphaliques développées au cours de l'enfance. Si elles se traduisent le plus souvent par des symptômes d'ordre moteur, elles peuvent aussi donner lieu à une symptomatologie extra-pyramidale et réaliser des tableaux cliniques très divers.

#### **Maladie de Recklinghausen familiale et sarcomatose associée,** par M. O. CROUZON, BLONDEL et KENZINGER.

Nous présentons à la Société de Neurologie un cas de maladie de Recklinghausen. Celle-ci nous semble intéressante par son caractère familial, par l'évolution qu'elle présente, et les rapports qu'elle semble affecter avec une tumeur probablement sarcomateuse apparue depuis peu.

Voici brièvement résumée l'histoire de l'affection de ce malade :

M. C... est âgé de 41 ans. Vers l'âge de 13 ou 14 ans, est apparue une tumeur cutanée, du type molluscum dans la région latérale gauche du thorax. Puis une nouvelle tumeur s'est montrée au niveau du menton. Progressivement, chaque année, de nouvelles tumeurs surgirent de part et d'autre. Actuellement, celles-ci atteignent un nombre

considérable et une diffusion extrême. Les endroits respectés d'ordinaire par ces tumeurs le sont également chez notre sujet.

Elles n'offrent rien de particulier : elles affectent la grosseur de noisette ; la première apparue, celle d'un œuf de pigeon. Elles siègent sous la peau ou sont intradermiques. Leur couleur est celle des téguments ou tire sur le violet. Elles sont indolores, de consistance mollesse.

Outre ces *tumeurs cutanées*, il semble exister des *tumeurs des nerfs périphériques*, en particulier au niveau de la gouttière bicipitale interne, du bras droit ; elles sont disséminées à la manière de grains de chapelet.

Enfin, la *pigmentation cutanée* vient compléter la triade classique. Cette pigmentation est soit punctiforme, soit sous forme de plaques maculeuses variant de la dimension d'une pièce de 2 à 5 francs. Telle est, chez notre malade, la maladie de Recklinghausen ; on voit combien, jusqu'en février 1925, elle est restée banale et typique.

Mais à partir de cette époque, le malade s'aperçoit à la simple palpation que sa cuisse gauche est douloureuse dans sa partie interne ; puis la marche devient de plus en plus pénible. Après être allé consulter des médecins qui le soignent pour une arthrite coxo-fémorale gauche, il se rend à l'Hôtel-Dieu en mai 1925. Il est opéré, le 27 mai, d'une petite tumeur grosse comme une noisette. L'examen est fait par M. Renaud. Une dizaine de jours après l'opération, c'est-à-dire au début de juin, le malade constate que l'empatement, qui existait dans la région de sa fesse gauche, augmente et devient plus douloureux. Celui-ci, d'ailleurs, au dire du sujet, ne cessera d'augmenter progressivement et de jour en jour, rendant la marche de plus en plus pénible et difficile.

L'examen actuel de cette région nous a fourni les renseignements suivants :

La région supérieure de la cuisse gauche est tuméfiée par rapport au côté droit ; les dépressions du triangle de Scarpa, de la partie supérieure des adducteurs, si manifestes du côté sain, ont du côté lésé complètement disparu, et fait place à une saillie. Il en est de même de la région obturatrice. Le malade étant en décubitus latéral droit : la fesse gauche, — sur laquelle on peut voir la cicatrice de l'opération, — est augmentée de volume ; la tuméfaction — régulière d'ailleurs — arrondie en haut, effilée en bas, se termine au 1/3 supérieur de la cuisse. A la palpation, elle est sensible, lisse, rénitente et ferme, sans crépitation parcheminée, sans battements. Les mouvements de la cuisse sont limités et douloureux. Le malade, alité, demeure dans le décubitus dorsal, ou latéral droit, la cuisse gauche en flexion.

Le toucher rectal a montré une sorte de voussure sensible et ferme dans le creux ischio-rectal gauche.

La radio nous a montré du côté gauche une destruction complète de la branche ischio-pubienne dans sa partie moyenne. Une tuméfaction arrondie et grisâtre semble appendue à cette région. A la périphérie de cette tuméfaction, quelques traits linéaires blanchâtres semblent esquisser le contour inférieur de cette tuméfaction. Le cotyle est élargi et rodé surtout à sa partie antérieure. Le côté droit est normal.

Les examens neurologique et psychique n'ont rien révélé.

Les antécédents personnels du malade sont normaux. Par contre, il a un frère qui a présenté également une maladie de Recklinghausen et qui était bossu. Sa mère également avait une affection de ce genre. Ses enfants en sont indemnes jusqu'à présent.

Outre le caractère familial de cette affection, qui constitue déjà un point intéressant de l'observation de notre malade, le point sur lequel nous attirons particulièrement l'attention est l'apparition de cette tumeur dans la région fessière gauche. Elle a évolué rapidement en quelques mois. Quelle est son origine ? Pour notre part, nous croyons qu'il s'agit d'une transformation sarcomateuse de cette affection, et que cette tumeur n'est que la dégénérescence maligne d'un fibrome, c'est là une évolution qui a été signalée mais qui est relativement rare. Cette

tumeur aurait secondairement envahi la branche ischio-pubienne et le cotyle et tendrait à gagner l'articulation coxo-fémorale.

Mais ne s'agirait-il pas plutôt de la coexistence d'un ostéo-sarcome développé aux dépens de l'os iliaque et qui n'aurait alors que des rapports de contiguïté avec les fibromes ? Nous ne le pensons pas : la sarcomatose, au cours de la maladie de Recklinghausen, peut se rencontrer localisée ou généralisée (1), et nous estimons que notre malade fait partie de cette catégorie. Cependant, seul l'examen ultérieur que nous fournira l'anatomie pathologique, permettra de fixer d'une façon précise et sûre la nature de cette tumeur, son origine primitive ou secondaire, et de la rattacher ou non à la dégénérescence sarcomateuse d'un dermofibrome.

**Atrophie musculaire polynévritique avec vivacité des réflexes tendineux chez une enfant tuberculeuse,** par MM. LEREBoullet, G. HEUYER et GOURNAY.

La malade que nous présentons est une enfant de 13 ans atteinte d'une paraplégie des membres inférieurs, avec légère atteinte des membres supérieurs. La paralysie et l'atrophie musculaire de topographie particulière s'accompagnent d'une vivacité des réflexes tendineux de telle sorte que certains problèmes de diagnostic ont pu être posés. Les troubles de sensibilité subjective, l'évolution et l'examen électrique permettent d'apporter une solution, et rendent vraisemblable l'existence d'une polynévrite.

D'autre part, la coexistence d'une tuberculose évolutive pose une fois de plus la question des polynévrites tuberculeuses.

OBSERVATION. — R... Suzanne, 13 ans, entrée le 13 mars 1925 à l'hôpital des Enfants malades, dans le service de M. Lereboullet pour une paralysie complète des membres inférieurs et incomplète des membres supérieurs. La maladie a débuté vers le 15 décembre 1924 après une période prodromique d'un mois environ pendant laquelle l'enfant présente quelques troubles de la marche, des fourmillements, des crampes dans les mollets. Il n'y eut aucune phase infectieuse, notamment pas d'angine, et aucun symptôme qui pût faire penser à la diphtérie.

L'installation de la paralysie des membres inférieurs se fit assez brusquement en 24 heures, et 8 jours après, apparut la parésie des membres inférieurs. En même temps l'enfant commença à tousser, à cracher ; un médecin diagnostiqua une lésion du sommet droit et ordonna de garder le lit. Elle resta au lit pendant trois mois avec une température oscillant entre 38 et 39. Rapidement la paraplégie s'était constituée et depuis lors la malade a été incapable de se lever.

Dans ses antécédents personnels, on ne relate qu'une scarlatine trois ans auparavant, et aucune autre maladie.

(1) BERGER. *Archives générales de Médecine*, 1904.

CESTAN. *Revue Neurologique*, 15 août 1903.

CHAUFFARD. *Société Médicale des Hôpitaux*, 20 novembre 1896.

CROUZON. *Monde Médical*, 1<sup>er</sup> mai 1922.

LAPEYRE et MARCEL LABBÉ. *Presse Médicale*, 1900.

PIERRE MARIE et COUVELAIRE. *Société Médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1899.

ROLLESTON et MIGRAUPTAN (*Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1912).

Dans les *antécédents héréditaires*, aucune contagion ne peut être mise en évidence dans le milieu familial.

Le père est bien portant.

La mère est en bonne santé et n'a pas fait de fausse couche.

3 frères et sœurs sont en bonne santé.

*Examen* (le 13 mars 1925).

A l'entrée à l'hôpital, l'état général est assez bon, mais le visage est un peu amaigri. *Membres inférieurs*. Paralyse et atrophie portant sur les muscles antéro-externes et postérieurs des jambes.

La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont possibles.

Les pieds sont ballants, en varus équin dans la position de repos.

Aucun mouvement n'est possible dans la flexion et l'extension du pied sur la jambe, ni dans la flexion et l'extension des orteils.

Les réflexes rotuliens sont vifs ; le gauche est même polycinétique. Les réflexes achilléens sont faibles, mais existent nettement. Le réflexe plantaire est indifférent. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité superficielle et profonde, mais à la pression des muscles du mollet, il y a une hyperalgésie nette quoique peu intense. La malade déclare qu'au début de sa paralysie elle a eu des douleurs spontanées assez vives dans les muscles du mollet.

L'atrophie musculaire est systématisée aux muscles antéro-externes et postérieurs des jambes ; le quadriceps de chaque côté est aussi atrophié. Il n'y a pas d'atrophie appréciable des muscles de la face postérieure des cuisses.

La peau des pieds est un peu succulente et hyperhydrosique.

*Aux membres supérieurs* l'atrophie musculaire et la parésie se localisent aux petits muscles des mains, et tendent à présenter une topographie Aran-Duchenne.

L'éminence thénar est atrophiée des 2 côtés, et l'atrophie porte surtout sur l'adducteur du pouce et sur l'abducteur du pouce, surtout du côté droit. De ce côté existe un signe de Froment assez net ; mais point à gauche. De plus, du côté droit, les mouvements d'opposition du pouce sont très diminués. La force des fléchisseurs est diminuée surtout à droite. Les réflexes olécraniens et radiaux sont normaux et plutôt vifs des 2 côtés. Le cubito-pronateur gauche existe, le droit est très faible ou aboli ; les réflexes palmaires existent.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde, aux membres supérieurs il n'y a pas d'hyperalgésie musculaire.

Il n'y a aucun autre signe neurologique ; aucun trouble des sphincters ; aucun trouble des muscles de l'abdomen, du dos, du cou, de la face, pas de trouble des réflexes cutanés abdominaux ; aucun signe pupillaire, aucun signe de compression médullaire, ni de lésion vertébrale.

L'examen somatique montre des lésions pulmonaires avancées. A droite, de la submatité de la moitié supérieure du poumon avec une respiration très soufflante, des râles sous-crépitaux en arrière et en avant, avec augmentation des râles humides après la toux ;

A gauche, quelques râles sous-crépitaux au sommet. Rien ailleurs.

Un examen électrique pratiqué à cette date par le D<sup>r</sup> Duhem montre dans les muscles paralysés aux membres inférieurs une réaction de dégénérescence incomplète ; réaction lente sans inversion polaire. Aux membres supérieurs, même dans les muscles atrophiés, on ne constate aucune modification notable des réactions électriques.

A cette période plusieurs diagnostics furent discutés. L'intensité des phénomènes paralytiques, la symétrie, la bilatéralité de l'atrophie musculaire et de la paralysie aux membres inférieurs, la topographie Aran Duchenne aux membres supérieurs, l'absence de signes objectifs de la sensibilité firent penser à une poliomyélite ; la douleur à la pression des masses musculaires et les signes électriques étaient en faveur d'une polynévrite. Mais dans l'un et l'autre cas, la persistance et même la vivacité des réflexes tendineux coïncidant avec une paralysie et une atrophie musculaire aussi intenses firent admettre qu'il y avait une atteinte au moins partielle des cordons latéraux, et



l'existence d'une *forme polynévritique de la sclérose latérale amyotrophique* fut discutée. On sait combien la maladie de Charcot est rare chez l'enfant. Elle existe cependant dans des cas exceptionnels (Voir Bogaert (1)). En la circonstance, d'ailleurs, l'évolution de la maladie permet d'éliminer ce diagnostic, car depuis 3 mois que nous suivons la malade, une amélioration certaine s'est produite.

Actuellement (1<sup>er</sup> juillet 1925).

Aux membres inférieurs, quelques mouvements d'extension et de flexion des orteils sont possibles. Mais l'importance fonctionnelle des membres inférieurs est telle que la malade ne peut encore se lever.



Fig. 1. — Amyotrophie polynévritique avec conservation des réflexes chez une tuberculeuse.

Les réflexes rotuliens sont vifs, le gauche est même nettement polycinétique.

Les réflexes achilléens existent.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

L'hyperalgésie musculaire persiste et est même plus vive qu'au mois de mars. Il n'y a pas d'hypoesthésie au tact ; il y a plutôt un certain degré d'hyperesthésie plantaire. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité profonde.

L'atrophie musculaire porte sur les muscles antéro-externes et postérieurs des jambes, et aussi sur le quadriceps, sans qu'il y ait pourtant de diminution nette de la force d'extension de la jambe sur la cuisse.

(1) VAN BOGAERT, *Revue Neurologique*, février 1925.

La peau de l'extrémité distale des membres a encore un aspect un peu succulent. Il y a de l'hyperhydrose plantaire. A noter que le réflexe pilo-moteur est très net des 2 côtés, même sur les segments paralysés. Enfin il y a une légère rétraction tendineuse du tendon d'Achille de chaque côté.

*Aux membres supérieurs*, tous les mouvements ont été récupérés ; il n'y a plus qu'une diminution légère de la force de l'adducteur dans la recherche du signe de Froment. Les mouvements des fléchisseurs des doigts, du fléchisseur propre de l'index, des extenseurs, des muscles hypothénars sont normaux.

Les réflexes tendineux du membre supérieur existent et sont même plutôt vifs. Le réflexe cubito-pronateur droit qui était affaibli est redevenu normal.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

Il n'y a aucun autre signe neurologique. La ponction lombaire pratiquée n'a montré aucune modification du liquide C.-R., pas d'hyperalbuminose, pas de lymphocytose. Réaction de Wassermann négative dans le liquide C.-R. et le sang.

L'état des *poumons* s'est plutôt aggravé. Il y a en avant des signes cavitaires. La température continue à osciller entre 38 et 39.

Il y a donc dans l'ensemble une amélioration de la paraplégie avec persistance de l'atrophie musculaire et de la très nette vivacité des réflexes tendineux. L'état polycinétique du réflexe rotulien gauche dépasse même la simple vivacité qu'on peut trouver chez certains sujets normaux, et nous paraît devoir être considéré comme ayant une valeur de spasmodicité.

*L'examen électrique et l'étude de la chronaxie* ont été faits par M. Bourguignon qui nous a remis les résultats suivants :

*Membres inférieurs.*

1° Les différents muscles examinés se répartissent de la manière suivante :

a) Muscles dont la dégénérescence est en évolution : Tout le domaine du S. P. Ex. Le domaine du S. P. I., à l'exception des jumeaux.

Cette dégénérescence est plus importante actuellement dans le domaine du S. P. Ex. que dans celui du S. P. I.

b) Muscles présentant des réactions normales au point de vue forme de contraction et excitabilité (mesurée en chronaxie), mais avec diminution dans l'amplitude de la contraction.

Vaste interne de la cuisse : la chronaxie est normale.

Jumeau interne : la chronaxie est légèrement augmentée.

2° La chronaxie sensitive du tibial postérieur est légèrement augmentée.

Donc :

1° La conservation des réflexes rotuliens et achilléens et du réflexe plantaire en flexion s'explique par les chronaxies normales ou voisines de la normale du quadriceps crural, des jumeaux et du nerf S. P. I. N. — Elle ne s'explique pas par une lésion pyramidale, car on ne trouve aucune variation de la chronaxie compatible avec cette hypothèse.

2° Les muscles qui ont des chronaxies normales ou presque normales, avec diminution de l'amplitude de la contraction, doivent être des muscles qui ont été le siège d'un processus de dégénérescence, mais sont en voie de réparation ou en état de réparations partielles.

3° Les autres muscles (en état de contraction lente, de galvanotonus et de grandes chronaxies) sont en état de dégénérescence actuelle.

4° Il n'existe pas seulement des troubles de la chronaxie motrice, mais aussi de la chronaxie sensitive, ce qui est d'ailleurs d'accord avec les phénomènes douloureux accusés par la malade. Celle-ci accuse aussi une vive douleur lorsque le courant passe par le point moteur des muscles.

5° A noter que, aux membres inférieurs, les réactions sont semblables des 2 côtés. Les réactions pathologiques sont symétriquement distribuées.

*Membres supérieurs.*

a) Ni à droite ni à gauche on ne trouve aucune altération des réactions qualitatives, sauf qu'il paraît y avoir une légère diminution d'amplitude et une vivacité presque exa-

gérée des contractions. Mais dans aucun muscle on ne trouve de contraction lente ni de galvanotonus.

b) La chronaxie est normale dans quelques muscles au point moteur avec légère augmentation de la chronaxie par excitation longitudinale. Mais dans la plupart des muscles du membre supérieur des deux côtés, on trouve une diminution remarquable de la chronaxie.

Donc :

1° Dans aucun muscle des membres supérieurs il n'y a de dégénérescence accusée.

Mais certains muscles, comme le court abducteur du pouce, ont les réactions des muscles en voie de réparation.

Les autres ont des chronaxies diminuées, ce qui est le propre de l'irritation et aussi de la phase tout initiale de la dégénérescence.

La chronaxie est diminuée sur le nerf comme au point moteur. Cette diminution de la chronaxie explique la vivacité des réflexes.

D'autre part, les points moteurs sont très douloureux au passage du courant.

Enfin il y a une augmentation assez nette de la rhéobase.

*Conclusions.* — De ces considérations, on peut tirer, au point de vue des réactions électriques, les conclusions générales suivantes :

1° Le processus au point de vue excitabilité est mixte, moteur et sensitif.

2° Ce fait joint à l'amélioration de l'affection, à l'absence de chronaxies traduisant une lésion pyramidale, est en faveur de l'existence d'une *polynévrite* ayant touché surtout les membres inférieurs et se traduisant seulement par une irritation aux membres supérieurs.

*Commentaires.* — L'histoire de notre malade et les réactions électriques observées s'accordent avec l'hypothèse d'une *polynévrite* en voie de régression.

La persistance est même la vivacité des réflexes tendineux qui ont du côté gauche, la valeur de signes cliniques de spasmodicité, ne signifient pas, en l'occasion, une irritation de la voie pyramidale. L'étude des réactions électriques montre que cette vivacité des réflexes est due à la chronaxie normale ou voisine de la normale de certains muscles atrophiés, mais non dégénérés et en voie de réparation.

Pendant, cliniquement, l'existence de cette atrophie musculaire symétrique, bilatérale, avec conservation et vivacité des réflexes tendineux, aurait été plutôt en faveur d'une lésion médullaire avec atteinte au moins partielle des cordons latéraux. L'évolution de la maladie et l'étude de la chronaxie montrent qu'il n'en est rien et qu'il s'agit d'une *polynévrite*.

Quant à la cause de cette *polynévrite*, il nous paraît difficile de la séparer de la tuberculose pulmonaire dont est atteinte cette enfant. La question des *polynévrites* tuberculeuses a été plusieurs fois discutée depuis Lardet (1864), Pitres et Vaillard, la thèse de Klippel, les leçons de Raymond. Récemment Crouzon (1), Lévy-Valensi (2) ont apporté des observations des *névrites* tuberculeuses qui paraissent légitimes malgré les objections de Sergent et de Rist,

(1) CROUZON, CHAVANY, BERTRAND. Soc. méd. Hôp., 28 mars 1924.

(2) LÉVY, VALENSI, PHILBERT et LECHAY. Soc. méd. hôp., 19 décembre 1924; LÉVY, VALENSI, FEIL et NUISAT. Soc. méd. Hôp., 20 mars 1925; LÉVY, VALENSI, FEIL et PERONO. Soc. méd. Hôp., 24 avril 1925.

Dans l'expectoration, on a constaté des bacilles de Koch. En outre, les signes d'auscultations, les signes généraux, surtout la radiographie si caractéristique, permettent d'affirmer l'existence d'une tuberculose pulmonaire évolutive.

L'évolution simultanée au début de la polynévrite et de la tuberculose pulmonaire, l'absence de toute autre cause toxique ou infectieuse pour expliquer l'apparition de la polynévrite, sont des raisons importantes pour rattacher à la même cause la polynévrite et les lésions pulmonaires. Sans doute aucune preuve démonstrative ne peut être fournie actuellement. En attendant, notre observation, indépendamment de son intérêt de sémiologie neurologique, nous paraît devoir être versée au dossier des polynévrites évoluant chez les tuberculeux, et vraisemblablement d'origine tuberculeuse.

### **Abcès du cervelet et syndrome cérébelleux ; trépanation mastoïdienne ; guérison. Réflexions sur le syndrome cérébelleux,** par ANDRÉ-THOMAS et L. GIRARD.

Mail... Alex., âgé de 43 ans, jardinier, est venu consulter au service d'otorhinolaryngologie de l'hôpital Saint-Joseph, le 17 février 1925, pour une double otorrhée qui remonte à l'âge de 4 ans. Depuis quelque temps, il éprouve une lassitude générale et quelques maux de tête. Depuis huit jours est apparue une paralysie faciale droite (facial supérieur et facial inférieur). En outre il se plaint de sensations vertigineuses assez vagues. Il présente un nystagmus bilatéral horizontal sous la forme d'un tremblement atypique et irrégulier des globes oculaires. Le signe de Romberg fait défaut. Aucun symptôme cérébelleux n'est constaté.

Les deux oreilles coulent, la caisse est remplie de bourgeons charnus des deux côtés. L'oreille gauche conserve une audition assez bonne. L'oreille droite est très sourde, probablement totalement sourde ; ce qui n'a pu être positivement établi faute d'un assourdisseur assez puissant.

La température oscille entre 37 et 37-5.

Le 18 février, on procède à un évidement pétromastoïdien droit. L'apophyse est étroite, le sinus procident. L'os est absolument éburné et dépourvu de cellules aériennes. L'ostéite condensante a même comblé l'antre et partiellement l'aditus. Aucune lésion suppurative n'est rencontrée dans la mastoïde ; par contre la caisse est remplie de bourgeons charnus. Aucune trace de propagation infectieuse n'est découverte vers le cervelet à travers l'antre et la mastoïde.

Cette intervention n'amène aucun changement dans l'état du malade qui se plaint toujours de la tête et devient triste.

La céphalée et la dépression augmentent progressivement et doucement pendant trois semaines. La température irrégulière oscille entre 36-6 et 37-8.

Vers le 12 mars, le malade hésite à se lever, l'équilibre est moins sûr. La température est au-dessous de 37. Ces troubles s'accroissent, les jours suivants et il est procédé à un examen complet du système nerveux le 17 mars.

Le 17 mars. — Paralysie faciale droite incomplète, mais portant sur le facial supérieur et inférieur.

Nystagmus horizontal dans le regard à droite et à gauche la secousse brusque bal dans le sens de la direction du regard. Les secousses sont plus brusques et plus amples lorsque le regard est porté à droite.

Troubles de la marche et de l'équilibration.

Quand on secoue le tronc, pendant les épreuves de passivité, on provoque une vive céphalée.

*Membres supérieurs.* — Force normale. Dysmétrie et tremblement à droite pendant l'épreuve de projection du doigt sur le nez et l'oreille. La dysmétrie est moins constante dans l'épreuve du renversement de la main, plus marquée à la première manœuvre qu'aux manœuvres suivantes. La main droite s'ouvre davantage que la main gauche pour saisir les objets.

Adiadicocinésie très nette dans l'épreuve des marionnettes, relativement plus accentuée que la dysmétrie dans l'épreuve du renversement.

Passivité très prononcée de la main, du coude et de l'épaule. Pas d'hyperextensibilité. Réflexe olécranien pendulaire à droite. Déviation spontanée de l'index en dehors.

Lorsque l'index droit se porte sur l'oreille, l'avant-bras se laisse tomber comme une masse, puis l'index se dirige en dedans vers l'oreille (Le malade est alors dans le décubitus horizontal, la tête sur le même plan que le corps).

*Membres inférieurs.* — Légère dysmétrie et maladresse du membre inférieur droit pour mettre le pied sur le genou gauche.

Passivité de la cuisse droite. Lorsque les membres inférieurs sont fléchis, les genoux plusieurs fois balancés en dedans puis en dehors et enfin abandonnés à eux-mêmes, le genou droit se porte définitivement en abduction. L'hyperextensibilité fait défaut.

Réflexe patellaire droit pendulaire, plus ample, le genou droit s'élève davantage que le gauche au-dessus du plan du lit.

Le membre inférieur droit paraît moins lourd que le gauche, quand le pied est soulevé. La déviation spontanée n'a pas été recherchée. Extension de l'orteil à droite seulement.

L'examen des yeux pratiqué par M. Mérigot de Treigny a révélé une *stase papillaire gauche*, mais aux examens successifs qui ont été pratiqués ultérieurement et encore le 29 juin, l'aspect est resté le même. Comme il existe une forte hypermétropie, cet aspect peut être interprété comme celui d'une pseudostase, ainsi que cela se rencontre encore assez souvent chez les hypermétropes.

Opération le 18 mars. (Auparavant on pratique l'épreuve de Barany à droite ; elle n'entraîne aucune modification du nystagmus. — La main gauche se montre un peu moins habile que la veille pour se porter sur le nez.)

Ouverture et drainage de l'abcès du cervelet par la méthode de Neumann, qui consiste à creuser en arrière du deuxième coude du facial, une tranchée profonde qui atteint la région rétrovestibulaire et le vestibule. Il existe à ce niveau un foyer d'ostéite et des bourgeons charnus. En face, la dure-mère est altérée. Elle est incisée, une sonde est introduite normalement de dehors en dedans dans le cervelet et il s'écoule une assez grande quantité de pus. L'abcès semblait se trouver profondément et assez en avant.

Dans le liquide céphalo-rachidien prélevé immédiatement avant l'opération, on trouve 17 éléments (surtout des lymphocytes) ; albumine : 1 gramme ; sucre : 0,55. Dans le pus de l'abcès, il existe de nombreux microbes (cocci et bâtonnets gardant le gram). Les cultures (aérobies et anaérobies) sont restées stériles.

Le 19 mars. La céphalée est moins vive, mais le hoquet et les vomissements apparaissent, se répètent assez fréquemment. Paralyse faciale droite totale. Les jours suivants, à cause de l'état précaire, le malade est laissé au repos. Persistance du hoquet et des vomissements.

Des lavages sont pratiqués avec le liquide de Dakin. A partir de ce moment, les périodes subcomateuses qui revenaient quelques heures après les pansements diminuent puis disparaissent.

Le 22 mars. Aucune raideur de la nuque, mais la tête et les yeux sont en déviation conjuguée vers le côté gauche. Résistance de la jambe gauche à l'extension dans la manœuvre de Lasègue ou de Kernig.

Le membre supérieur droit soulevé au-dessus du plan du lit retombe comme une masse, à la manière d'un membre paralysé. Cependant il peut exécuter des mouvements, serrer la main, fléchir l'avant-bras, peut-être avec un peu moins de force que le gauche (*Inertie*).

Les membres inférieurs soulevés au-dessus du plan du lit retombent sans résistance.

Les réflexes ne sont pas exagérés aux membres supérieurs, ils sont plus vifs au membre inférieur gauche.

Extension de l'orteil bilatéral.

Le pincement du cou-de-pied produit des deux côtés l'abaissement du pied et la flexion des orteils.

Erysipèle du pavillon de l'oreille droite et du cuir chevelu. Le malade est transporté au pavillon des contagieux.

Le 25 mars. Persistance de l'inertie du membre supérieur droit avec conservation de la force musculaire. Dismétrie avec tremblement et passivité. Adiadococinésie. Lenteur des mouvements alternatifs. Réflexe stylo-radial un peu plus vif à gauche.

Membre inférieur droit en rotation externe. Disparition de la disymétrie. L'extension de l'orteil n'existe qu'à droite.

Le 30 mars. Amélioration sensible des troubles nerveux. Atténuation de la disymétrie dans toutes les épreuves, de l'adiadococinésie, de la passivité. Le tremblement est moins accentué pendant la projection de l'index sur le nez.

Pendant l'épreuve de passivité des membres inférieurs (les genoux fléchis sont portés en abduction, puis en adduction), le genou droit se laisse tomber en dehors, puis revient en dedans mais incomplètement. Le réflexe antagoniste est insuffisant et en retard. Le pied droit se porte correctement sur le genou gauche.

La déviation de l'index a disparu depuis quelques jours. Erysipèle en régression.

Le 9 avril. Membre supérieur droit : force normale. Légère disymétrie dans l'épreuve de projection de l'index sur le nez et sur l'oreille.

La disymétrie fait défaut dans l'épreuve de la préhension et de renversement de la main.

La chute de la main droite (phénomène de Rimiste) qui existait les premiers jours fait défaut.

Légère adiadococinésie pour tous les mouvements.

Réflexe olécranien pendulaire. Les muscles du membre supérieur droit sont mous, mais la malade se sert davantage de sa main gauche pour tous les actes de la vie.

Au membre inférieur, le réflexe patellaire reste légèrement pendulaire, les autres symptômes cérébelleux ont disparu.

Il existe encore un certain degré de passivité aux deux membres.

Le 16 avril. Les mouvements alternatifs sont encore un peu moins rapides au membre supérieur droit, mais ils sont beaucoup mieux exécutés qu'au premier jour. D'ailleurs, le malade se sert de sa main droite pour manger, boire, s'habiller.

L'épreuve de projection du doigt sur le nez est exécutée différemment, suivant la position du malade.

En position assise, le doigt se porte normalement sur le nez, sur l'oreille, mais au retour la main droite retombe plus brusquement que la gauche. Dans le décubitus dorsal, lorsque le coude est appliqué contre le tronc, le doigt se porte en deux temps ; 1<sup>er</sup> temps assez rapide, puis il s'arrête et dans un deuxième temps, le doigt s'applique sur le nez.

Si le coude est écarté du tronc, le doigt tombe directement sur le nez. Il se produit un léger tremblement à la fin de l'épreuve qui semble dû au retard de l'action antagoniste du triceps.

Réflexe olécranien légèrement pendulaire.

Au membre inférieur, le réflexe patellaire est encore légèrement pendulaire, plus ample que du côté gauche, mais le soulèvement de la cuisse au-dessus du plan de lit n'a plus lieu.

Il subsiste encore une légère flexion combinée. Tous les autres troubles ont disparu.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

Depuis quelques jours, le malade se lève et marche. La station sur la jambe droite est moins bonne que la station sur la jambe gauche. Il existe un certain degré de latéropulsion vers la droite.

Le nystagmus persiste dans les deux directions latérales du regard. Secousses plus amples dans le regard vers la droite.

Le 30 avril. Légère passivité du membre supérieur droit dans l'épreuve de pronation

supination. (Hyperdiadococinésie passive.) Réflexe olécranien encore plus ample à droite avec quelques oscillations qui n'existent pas à gauche.

Réflexe patellaire plus ample à droite. Flexion combinée encore manifeste. Membre inférieur droit en rotation externe.

L'écriture est correcte, elle avait été irrégulière et tremblée au début.

Aux derniers examens pratiqués au mois de mai et au mois de juin, on ne constate plus en dehors de la paralysie faciale gauche totale et du nystagmus persistant qu'un très léger degré de flexion combinée.

L'examen de l'ouïe et de l'appareil vestibulaire pratiqué le 29 juin donne les résultats suivants.

Abolition de l'ouïe du côté droit. L'ouïe est relativement bonne à gauche.

L'irrigation de l'oreille droite avec l'eau à 25 degrés ne produit aucun vertige, aucun trouble de l'équilibre et ne modifie pas le nystagmus.

L'irrigation de l'oreille gauche produit un vertige intense avec troubles de l'équilibration, une accentuation du nystagmus préexistant vers la droite, une très légère déviation de l'index gauche en dehors.

L'épreuve voltaïque détermine un malaise vague sans chute dans un sens déterminé, sans déviation de l'index (le courant a atteint une intensité de 18 milliampères). Le malade étant invité à fixer les yeux sur le nez de l'observateur et le nystagmus faisant défaut dans la vision directe, celui-ci est apparu avec une intensité de 8 milliampères, orienté à droite ou à gauche suivant l'application de l'électrode positive à droite ou à gauche (électrodes appliquées sur les tempes).

Cette observation suggère quelques réflexions. Il s'est écoulé suivant la règle une période assez longue entre l'apparition des premiers phénomènes subjectifs (céphalée, vertiges) et des modifications de l'état général (lassitude, fatigue, amaigrissement) d'une part, l'apparition des premiers désordres cérébelleux d'autre part.

L'abcès était certainement déjà formé depuis assez longtemps lorsque sont apparus les troubles de l'équilibre, la dysmétrie, l'adiadococinésie, la passivité.

Le syndrome cérébelleux s'est montré dans toute sa pureté, localisé dans le côté correspondant à l'abcès, plus accentué au membre supérieur qu'au membre inférieur.

La déviation spontanée de l'index a disparu très rapidement après l'opération, plusieurs semaines avant la disparition complète des troubles cérébelleux. Elle ne peut être interprétée dans ce cas comme un signe de destruction d'un centre d'orientation.

Les symptômes cérébelleux ont persisté plus longtemps dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Les phénomènes de passivité et les symptômes qui traduisent directement un défaut de résistance ou une diminution des réflexes antagonistes sont ceux qui ont persisté le plus longtemps, et d'ailleurs chez d'autres malades, les mêmes désordres sont apparus les premiers. Une mention spéciale doit être faite du type nettement pendulaire des réflexes olécranien et patellaire, de l'élévation de la cuisse du côté malade au-dessus du plan du lit, de la plus grande amplitude de ces réflexes, phénomènes qui dépendent d'un affaiblissement du réflexe antagoniste. C'est dans le même sens qu'il faut interpréter le dédoublement en deux temps de la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille. Quelques épreuves telles que le balancement des



genoux permettent de mettre en évidence une double perturbation du réflexe antagoniste : l'absence ou le retard.

L'inertie constatée pendant les quelques jours qui ont suivi l'opération et qui a été déjà plusieurs fois signalée dans des cas semblables dépend sans doute dans une large mesure de la même aréflexie des antagonistes.

La disparition de tous les symptômes dans des délais relativement courts laisse entrevoir la part qui doit revenir à d'autres éléments que la destruction cérébelleuse dans la physiologie pathologique des désordres et de leur évolution ; l'œdème dans le sens de l'accentuation, les suppléances par d'autres centres et en particulier par le cerveau dans le sens de l'atténuation ou de la compensation.

La paralysie faciale existait avant l'opération, mais il n'est pas douteux qu'elle s'est aggravée du fait de l'intervention ; le nerf a été directement atteint.

Le nystagmus n'a pas été modifié par l'opération et il reste tel plusieurs mois après la disparition de tous les autres symptômes, malgré l'absence de vertiges, de signe de Romberg, de troubles de l'équilibre traduisant une perturbation de l'appareil vestibulaire. Il est d'une interprétation difficile.

**Sur un syndrome complexe caractérisé par une paralysie atrophique facio-oculo-linguo-laryngo-vélopalatine, associée à une paralysie atrophique des membres inférieurs, à l'abolition générale des réflexes tendineux, à la surdité et l'inexcitabilité vestibulaire des tares multiples et la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par ANDRÉ-THOMAS et J. PHÉLIPEAU.**

Madeleine Will..., âgée de 14 ans et demi, est venue consulter à l'hôpital Saint Joseph, le 4 mai 1925, pour une série de troubles nerveux, dont quelques-uns remontent à plusieurs années, d'autres sont apparus récemment.

L'état actuel est le suivant :

Il existe une diplégie faciale portant sur le facial supérieur et le facial inférieur : impossibilité de fermer complètement les yeux ; les lèvres sont retroussées comme celles d'un myopathique, la bouche reste presque toujours entr'ouverte ; la malade ne peut siffler, le rire est transversal, le frontal et le sourcilier se contractent à peine, les dents de la mâchoire inférieure peuvent à peine être découvertes.

Lorsque les muscles de la face sont entrés en contraction et reviennent à l'état de repos (parole, jeux de physionomie), quelques-uns, en particulier les muscles de la houppe du menton, l'élévateur commun de la lèvre et du nez, l'orbiculaire palpébral droit sont parcourus pendant quelques secondes par des contractions fibrillaires ou fasciculées. A un degré moindre, ces contractions surviennent par intermittences spontanément.

Les tentatives faites par la malade pour siffler, pour faire la moue, s'accompagnent de contractions dans la moitié inférieure de l'orbiculaire palpébral droit. (L'occlusion volontaire de la paupière gauche s'accompagnait aux premiers examens de l'élévation de l'aile du nez et de la lèvre.)

Les muscles se contractent encore à la percussion directe. La secousse de l'orbiculaire des lèvres est plus lente que celle des autres muscles.

L'examen électrique a montré de la lenteur dans la décontraction de certains muscles, en particulier de l'orbiculaire des lèvres.

La paupière gauche est davantage abaissée que la droite et elle ne peut être complètement relevée par la volonté. L'élévation des globes oculaires ne paraît pas complète, l'œil gauche s'élève moins que le droit. L'abaissement est conservé, ainsi que les mouvements de latéralité. Pendant quelques jours, un très léger nystagmus vertical a été constaté pendant l'élévation du regard.

Les pupilles sont dilatées, un peu irrégulières (surtout la droite). La gauche est complètement immobile à la lumière et à la convergence. La réaction est extrêmement faible à droite.

La langue est très atrophiée et agitée sans cesse par des contractions fibrillaires. Cependant la motilité est relativement bien conservée, les mouvements de latéralité, l'élévation de la pointe contre la face interne des incisives peuvent être exécutés. L'inclinaison de la langue se fait néanmoins moins bien vers le côté droit que vers le côté gauche. Réaction de dégénérescence partielle. Le voile du palais est également atrophié et parési symétriquement, la luette est légèrement déviée vers le côté droit; le mouvement de rideau du pharynx est conservé, mais relativement faible.

La corde vocale gauche est paralysée.

Le masséter et le temporal se contractent normalement. Le réflexe de M. Carthy existe, de même que le réflexe cornéen. L'excitation de la cornée droite ou gauche produit une occlusion plus forte de l'œil droit, mais à gauche la lèvre supérieure est simultanément relevée et attirée en dehors. (Le phénomène est moins net actuellement.)

Le réflexe massétérein est aboli.

La parole est sourde, mollement articulée. La déglutition est parfois difficile; les liquides ont reflué à plusieurs reprises par le nez.

Le cou décrit une lordose assez prononcée; la région occipitale est amenée sans résistance en contact avec la colonne vertébrale.

L'élévation de l'épaule se fait un peu moins énergiquement à droite qu'à gauche. Les sternocléidomastoïdiens se contractent normalement.

Les membres supérieurs ne sont ni paralysés ni atrophiés. Les réflexes stylo-radial, pronateurs sont abolis; les réflexes olécraniens sont faibles; le réflexe de l'omoplate est encore assez vif à gauche.

La sangle abdominale se contracte bien. Le réflexe cutané abdominal est faible des deux côtés.

Légère scoliose dorsale avec cyphose et torsion du tronc. Surélévation de l'omoplate gauche. Insuffisance des muscles extenseurs du cou et du tronc.

Aux membres inférieurs, la force est sérieusement compromise dans les muscles de la région antéroexterne de la jambe des deux côtés; depuis quelques semaines, les muscles de la région postérieure de la jambe droite se prennent à leur tour, la motilité est de plus en plus réduite. La contractilité électrique des muscles paralysés et atrophiés est diminuée et la réaction de dégénérescence (secousse lente avec inversion de la formule) y est nette.

La malade marche en steppant.

Les réflexes patellaire et achilléen sont abolis, le réflexe plantaire se faisait en flexion, aujourd'hui il fait défaut, cependant il y a quelques semaines l'extension de l'orteil gauche a été constatée plusieurs fois.

Sphincters normaux.

Il y a encore lieu de signaler que la taille de la malade est au-dessus de la normale: 1,67 et elle n'est âgée que de quatorze ans et demi; les membres sont relativement trop longs par rapport au tronc. Les seins sont extrêmement développés et sont plus comparables à ceux d'une femme qui allaite qu'à ceux d'une jeune fille. La peau y est vergeturée. Formée à 13 ans et demi; les règles sont normales.

On remarque encore que les extrémités (mains et pieds), sont cyanosées; les veines de la paupière inférieure gauche sont très apparentes. Il existe un prognathisme assez marqué de la mâchoire supérieure.

Quelques taches pigmentaires disséminées sur la face antérieure de l'abdomen et du thorax.

Rien de spécial à signaler à l'examen du poumon, du cœur et des autres organes. Tension artérielle au Pachon : et q. Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le réflexe pilomoteur est facilement obtenu et symétrique.

La sensibilité générale est respectée de même que la vision (fond d'œil normal), les sensibilités gustative et olfactive. Il n'en est pas de même de l'audition qui est très affaiblie, les tympans sont, il est vrai, scléreux, mais ces lésions n'expliquent pas le degré de surdité marquée qui remonte à l'enfance. La compréhension est difficile quand l'audition n'est pas renforcée par la lecture sur les lèvres.

Les épreuves rotatoires, l'épreuve voltaïque, l'épreuve calorique (Barany) ne produisent ni vertiges ni réactions. Signe de Romberg très prononcé.

L'intelligence est peu développée ; la lenteur de l'idéation est manifeste. Elle lit mal en passant les mots qu'elle ne connaît pas. Elle écrit à peu près correctement. L'activité spontanée est très réduite.

Une première ponction lombaire pratiquée au début du mois de mai 1925 donne les résultats suivants : Albumine : 2,20. Lymphocytes 2,9. La réaction de Wassermann est négative suspecte sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 27 mai. Pression mesurée au manomètre de Claude : 42 centim. en position assise. Albumine : 0,75. Globuline augmentée. Peu de fibrinogène, Wassermann négatif.

*Antécédents.* — La mère a eu trois grossesses (la malade est l'aînée). Dix mois après, elle fait une fausse couche de 5 mois. Seize mois après elle met au monde une fille qui meurt de méningite.

Le père est apparemment bien portant, mais la réaction de Wassermann pratiquée sur le sang donne un résultat moyennement positif. Il a eu 3 frères et 3 sœurs (un mort en bas âge de maladie inconnue, un mort de méningite tuberculeuse).

La mère, fille unique, paraît bien portante ; elle a perdu sa mère à 52 ans (hernie étranglée) ; son père était éthylique.

La malade est née à terme, elle a toujours été débile. Elle a marché à 12 mois, parlé à 16 mois. Elle a été opérée deux fois des végétations adénoïdes (une première fois en 1915, une deuxième fois en 1919). A cette époque l'atrophie linguale existait déjà.

Les parents ne peuvent fournir que des renseignements assez imprécis sur le début des accidents nerveux. Toutefois, dès l'âge de 3 ou 4 ans, l'occlusion des yeux aurait été incomplète pendant le sommeil.

Le début de l'atrophie linguale n'a pu être fixé, mais remonte à plusieurs années, au moins 6 ans. L'audition aurait commencé à baisser à peu près à la même époque.

Lorsque nous avons vu la malade pour la première fois, au mois de mai, la chute de la paupière gauche ne remontait qu'à quelques semaines. Les religieuses auxquelles elle avait été confiée avaient remarqué que sa santé paraissait moins bonne, qu'elle s'affaiblissait.

La paupière supérieure gauche s'élevait moins que la droite, l'élévation et l'abaissement du regard étaient insuffisants, les pupilles réagissaient encore à la lumière. La marche était tout à fait normale, mais les réflexes des membres inférieurs et les réflexes des avant-bras étaient déjà abolis. Le signe de Romberg a été constaté au cours de son séjour à l'hôpital au mois de mai, mais il est possible qu'il ait existé plutôt.

C'est dans l'espace de ces deux derniers mois qu'est apparue l'inégalité pupillaire, puis la disparition des réflexes pupillaires, par contre les mouvements verticaux des globes oculaires se font mieux qu'au premier examen. C'est dans le courant du mois de juin que s'est installée la paralysie atrophique des membres inférieurs.

Depuis le mois de mai, la malade a été soumise à un traitement arsenical (injections sous-cutanées puis intraveineuses de métarsenobenzol). Elle est encore en cours de traitement.

Au premier abord et surtout aux premiers examens, cette malade donnait l'impression d'une myopathique. Le facies et la démarche semblent plaider encore aujourd'hui dans ce sens.

Cependant la présence de contractions fibrillaires dans les muscles innervés par le facial, la conservation de la secousse musculaire mécanique dans les muscles de la face et dans les membres inférieurs sont peu favorables à cette hypothèse.

On se trouve en présence d'un syndrome complexe dont les premiers éléments sont apparus dans le jeune âge, les autres plus récemment. Si tous les éléments doivent être rapportés à la même cause, on peut dire qu'il s'agit d'un processus continuellement en évolution, avec des arrêts et des reprises.

L'origine centrale de la diplégie faciale, de l'atrophie linguale ne semble guère devoir être mise en doute. Toutefois, la présence de quelques syncinésies, dans les mouvements volontaires ou réflexes de la face, ne permettent pas d'éliminer complètement la présence d'un processus périphérique ancien en ce qui concerne la paralysie faciale.

L'association de la diplégie faciale, de l'atrophie linguale, de la paralysie oculaire, de la paralysie de la corde vocale et du voile du palais, rappelle quelques observations de paralysie bulbaire de l'enfance, dont quelques-unes concernent des cas familiaux, rapportés autrefois par Fazio, Remak Hoffmann, Charcot, et groupés par Londe sous le nom de paralysie bulbaire progressive infantile et familiale (*Revue de Médecine*, 1893-94).

Chez cette malade, le tableau est plus complexe, puisqu'il vient s'y ajouter des troubles pupillaires, l'abolition des réflexes, des troubles de l'ouïe et de l'équilibre d'origine vestibulaire, des tares multiples qui doivent être également prises en considération.

On ne peut garantir que ces accidents soient tous définitifs, puisqu'une régression s'est produite dans les paralysies oculaires.

Le syndrome de dissociation albumino-cytologique semblerait devoir orienter le diagnostic vers une compression et l'existence d'une tumeur; la pression du liquide, un peu au-dessus de la normale, viendrait à l'appui de cette hypothèse (1). Mais les accidents nerveux en présence desquels on se trouve ne témoignent-ils pas de localisations multiples? Jusqu'ici la malade n'a accusé ni céphalée, ni vomissements (1). On peut encore imaginer qu'il faille faire deux parts dans la sémiologie, l'une à une série d'accidents anciens remontant à plusieurs années, dépendant d'une même cause, l'autre à des troubles nouveaux qui ne reconnaissent peut-être pas tout à fait la même origine.

Nous ferons seulement remarquer que le syndrome de dissociation albumino-cytologique, lorsqu'il ne dépasse pas un certain taux, qu'il reste à fixer, n'est pas absolument spécifique d'une compression ou d'une tumeur, à moins que l'on n'apporte d'autres arguments d'ordre chimique qui permettent une interprétation plus précise. J'ai constaté la présence de deux grammes d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique, un gramme dans un cas d'anémie pernicieuse, 70 à 80 cgr. dans la sclérose en plaques.

(1) La radiographie du crâne n'a décelé aucune anomalie.

Dans le cas présent, la diminution du taux de l'albumine, qui passe en quelques semaines de 2 grammes à 0,75 cgr. pourrait être invoquée en faveur de l'origine inflammatoire de l'albuminose, mais il n'est pas certain que la même décroissance ne puisse s'observer dans les albuminoses d'origine mécanique. Dans le cas d'anémie pernicieuse auquel nous venons de faire allusion, l'albumine était en plus grande quantité au deuxième examen qu'au premier.

Parmiles antécédents héréditaires ou personnels, quelques faits laissent entrevoir la possibilité de l'hérédosyphilis; la multiplicité des lésions viendrait encore à l'appui de cette hypothèse.

À défaut d'une interprétation satisfaisante, cette observation nous a semblé tirer quelque intérêt de la multiplicité des accidents et de l'évolution de la maladie.

M. SICARD. — Je ne veux retenir de la très intéressante communication de M. André Thomas que le fait de dissociation rachidienne albumino-cytologique survenant au cours d'un état parétique diffus des nerfs crâniens, à étiologie imprécise.

J'ai eu l'occasion de noter, à plusieurs reprises, cette dissociation albumino-cytologique, dans ces dernières années, chez des sujets atteints de toxi-infections des centres nerveux à allure bizarre, inaccoutumée. Ces toxi-infections que l'on rencontre actuellement, avec une fréquence insolite, et dont il n'est pas possible de préciser le diagnostic étiologique, paraissent s'apparenter à l'encéphalite épidémique, à la poliomyélite, à la polynévrite, à la sclérose en plaques. Elles ne donnent pas cependant l'impression évolutive de représenter une modalité anormale de ces groupes morbides nosologiquement individualisés.

Sont-elles dues à des ultra-virus de voisinage, à des co-microbes? En l'absence de toute réaction biologique ou humorale, le doute subsiste et la clinique seule, jusqu'à présent, paraît autoriser ces discriminations. Ici, il s'agit d'une association de polynévrite douloureuse des membres inférieurs, ou des quatre membres avec des signes de réaction médullaire centrale, Babinski, syndrome de Brown-Séquard, etc.; — là, de paralysie rapide des membres inférieurs avec atrophie musculaire du type poliomyélitique, mais avec également participation de la substance blanche médullaire, signes spasmodiques et troubles sphinctériens; — ici encore d'un syndrome fébrile s'accompagnant hâtivement de signes disséminés de la série sclérose en plaques; — là encore de névrite rétro-bulbaire avec paresthésies des membres, etc.

Tantôt la guérison survient progressivement complète, après quelques semaines ou quelques mois d'évolution; tantôt des reliquats paralytiques ou amyotrophiques subsistent et restent incurables.

Or, ces *toxi-infections névralgiques*, ces *para-nevralgies*, pour ainsi dire, s'accompagnent assez souvent d'hyperalbuminose notable rachidienne, oscillant autour du taux de 1 gramme, l'hyperalbumine contrastant avec la pénurie lymphocytaire. Dans un article sur « les compressions rachi-

diennes » (*Presse médicale*, 10 janvier 1925) en collaboration avec Laplane nous mentionnons ces faits biologiques, en insistant sur le caractère régressif de telles hyperalbuminoses. « Cette différence évolutive de l'albumine rachidienne, disions-nous, est l'élément important du diagnostic différentiel entre les albumines par compression (albuminose *progressive*) et celles par névrites toxi-infectieuses ou méningo-myélites infectieuses (albuminose *régressive*). » MM. Guillain, Alajouanine et Périssou ont décrit, nous semble-t-il, des toxi-infections de même ordre. (Réunion neurologique de Strasbourg, 15 mars 1925.)

Un chapitre nouveau du moins peu étudié jusqu'ici, celui des *névrites toxi-infectieuses* paraît donc s'ouvrir en pathologie nerveuse, dans un cadre d'attente.

M. VINCENT. — 1<sup>o</sup> *Sur l'évolution de l'hyperalbuminose rachidienne dans certaines infections du système nerveux et dans les compressions.*

Comme nos collègues Thomas, Sicard et Foix, j'ai observé, dans certaines infections frappant le système nerveux, une très forte augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, allant jusqu'à 1 gr. 50 et 2 grammes et s'accompagnant d'hyperfibrinose et de xanthochromie.

Dans plusieurs cas, j'ai assisté à une évolution régressive continue, relativement régulière, de cette hyperalbuminose. Au bout de quelques semaines parfois, au bout de quelques mois dans d'autres cas, le taux de l'albumine était redevenu normal ou au voisinage de la normale.

Dans les compressions de la moelle, dans les compressions cérébrales particulièrement (ici, je vise surtout les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux), il n'est pas tout à fait exact de dire que le taux de l'hyperalbuminose rachidienne reste sensiblement constant ou augmente progressivement.

Chez plusieurs malades, une première ponction lombaire nous montrait un liquide xanthochromique, fortement hyperalbumineux, spontanément coagulable, présentant une de ces réactions de Wassermann positives sans syphilis que nous avons signalées. A une seconde ponction pratiquée quelques jours après la première, le taux de l'albumine était notablement inférieur à ce qu'il était lors de la précédente ponction : 70 centigrammes, par exemple, au lieu de 2 grammes ; il n'était plus ni xanthochromique ni spontanément coagulable, la réaction de Wassermann était négative.

Si on attendait alors trois ou quatre semaines, un nouvel examen montrait un liquide rachidien de nouveau très riche en albumine, fibrine, matière colorante xanthochromique et qu'il avait repris les propriétés qui font que la réaction de Wassermann peut être positive.

Comme on le voit, les choses s'étaient comportées comme si notre première ponction avait soustrait une certaine quantité d'élément au liquide céphalo-rachidien et comme s'il avait fallu un certain temps pour qu'il reprît les propriétés qu'il avait lors de la première ponction.

De telles observations montrent que l'augmentation du taux de l'albumine



mine n'est pas nécessairement régulière dans les compressions cérébro-médullaires

*2<sup>o</sup> Sur la fréquence des infections frappant le système nerveux depuis la guerre et sur leurs rapports avec l'encéphalite.*

Nos collègues, depuis la guerre, ont observé plus fréquemment qu'autrefois, semble-t-il, des maladies nerveuses donnant l'impression d'être provoquées par l'action d'un virus sur les centres cérébro-spinaux. On peut se demander s'il s'agit d'un seul virus, celui de l'encéphalite, agissant sur différentes régions du système nerveux, ou s'il s'agit de différents virus neurotropes.

J'ai eu l'occasion d'observer dans la même famille, chez des individus vivant sous le même toit et à peu près dans le même temps, les faits suivants :

L'une des filles a présenté, pendant l'hiver 1923-1924, une encéphalite épidémique typique avec hypersomnie, paralysies oculaires, certaine rigidité du masque facial. La guérison est survenue au bout de deux à trois mois et actuellement cette jeune femme se comporte comme un sujet normal.

Au mois de décembre de la même année, la mère, âgée d'une soixantaine d'années, a présenté, en même temps que des douleurs lombaires très violentes, une paralysie limitée au jambier antérieur. Le muscle était douloureux à la pression et la peau recouvrant la face externe de la jambe était, sinon anesthésique, du moins engourdie. Il existait une diminution notable de l'excitabilité faradique du muscle jambier antérieur. Il n'existait aucune modification des réflexes tendineux, ni des réflexes cutanés. La chute du pied dura plusieurs mois. L'action du jambier antérieur reparut faible au commencement de l'été 1924, puis devint de meilleure en meilleure jusqu'à l'automne. En décembre 1924, après une nouvelle crise de douleurs lombaires, de nouveau le jambier antérieur fut frappé et la paralysie s'étendit à l'extenseur propre du gros orteil et plus légèrement à l'extenseur commun. La paralysie disparut au bout de quelques semaines dans ce dernier muscle, mais elle persista dans l'extenseur propre et dans le jambier antérieur. Actuellement encore, le jambier antérieur est complètement paralysé, atrophié, présente des troubles des réactions électriques. L'extenseur propre se contracte très légèrement. Zone d'hypoesthésie à la face externe de la jambe. Aucun autre signe objectif d'une maladie du système nerveux.

Il a existé, chez cette femme, une maladie à type de poliomyélite se manifestant par une paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et plus spécialement du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil.

Une troisième personne, sœur de la première malade et fille de la seconde, a présenté en juin 1924 des troubles sensitifs dans le membre inférieur droit et frappant également le tronc. C'était une sensation d'engourdissement, de picotements. On aurait pu penser qu'il s'agissait de phéno-



mènes purement psychiques, si pendant quelques jours le réflexe cutané plantaire ne s'était fait en extension du côté droit. En août de la même année, tandis que les troubles sensitifs avaient légèrement décru, la maladie fut amaurotique de l'œil gauche pendant une semaine, puis la vision revint. L'examen oculaire décela en octobre un léger degré d'atrophie optique, la papille est décolorée comme dans la sclérose en plaques. Les choses en étaient là quand, l'hiver 1924-1925, les troubles de la sensibilité réapparurent et se précisèrent dans le membre inférieur et dans le membre supérieur droits; c'était toujours la même sensation de picotements et d'engourdissement; mais c'était surtout une perte de la sensibilité tactile et musculaire qui rendait l'usage du membre inférieur et du membre supérieur impossible. En effet, au membre inférieur, la notion de position des orteils, du cou-de-pied et même du genou était complètement abolie et les mouvements étaient d'aspect ataxique. Le tact et le sens musculaire étaient également troublés à la main: aucun des objets mis dans les doigts et dans la paume n'était reconnu; la malade laissait tomber ces objets si elle avait les yeux fermés; il lui était impossible d'écrire; elle était incapable d'exécuter correctement le geste de porter le doigt au bout du nez. Il existait une véritable ataxie.

Les réflexes tendineux étaient légèrement exagérés; il existait du clonus du pied et le réflexe cutané plantaire se faisait en extension des deux côtés. La malade ressentait encore une sensation de constriction thoracique avec angoisse respiratoire particulièrement gênante. Tous ces phénomènes avaient évolué sans fièvre.

Cet état dura plusieurs mois, puis régresa progressivement. Actuellement, il existe encore des sensations anormales dans les membres supérieur et inférieur droits; mais le tact, la notion de position ne sont plus que très légèrement troublés. La malade peut écrire et le geste de porter le doigt au bout du nez est correct. Le réflexe cutané plantaire reste en extension à droite. La malade va, vient, et elle a engraisé d'une quinzaine de kilos.

Dans ces cas, on peut dire que les voies sensitives, peut-être la couche optique, la voie pyramidale, le nerf optique, ont été touchés. On peut soutenir que trois virus différents ont déterminé chez ces sujets, chez l'un une encéphalite, chez un autre une maladie à type de poliomyélite, chez un troisième une maladie pouvant s'apparenter avec la sclérose en plaques. Mais on peut soutenir aussi, étant donné que l'un des sujets a présenté une encéphalite typique, qu'il ne s'agissait pas de trois localisations différentes ou de trois manières d'agir différentes du même virus encéphalitique.

M. SICARD. — Il est parfaitement exact qu'au cours des compressions rachidiennes légitimes, par tumeur, par exemple, de la région dorso-lombaire, les ponctions lombaires en série, pratiquées à peu de jours d'intervalle décèlent des modifications régressives importantes de la teneur en albumine du liquide rachidien. Ainsi, à la première ponction, on pourra

noter 1 gr. 50 d'albumine ; à une seconde ponction pratiquée quelques jours après, 0,60 à 0,70 gr. seulement, mais laisse-t-on lesac sous-arachnoïdien, en repos nouveau, durant trois à quatre semaines, et l'albumine rachidienne se rétablit à son taux primitif ou souvent même progressera à un chiffre très supérieur. Parfois aussi, inversement, alors qu'à une première ponction on a constaté la seule dissociation albumino-cytologique à liquide clair, une ponction ultérieure faite à un intervalle de plusieurs semaines montrera un liquide franchement jaunâtre, avec coagulation massive.

De telles variations albumineuse péjoratives ne se rencontrent pas dans l'évolution des toxi-infections névritiques alors que l'orage initial s'est apaisé.

M. ANDRÉ LÉRI. — Il est bon de savoir que, parfois, au cours de certaines infections méningées, la dissociation albumino-cytologique précède l'association albumino-cytologique. Par exemple, dans certains cas de méningites otitiques, j'ai vu une grosse augmentation de l'albumine survenir peu de temps avant la polynucléose et avant que, par les différents procédés bactériologiques, on ait pu révéler l'infection de la méninge ; la dissociation albumino-cytologique peut ainsi avoir la valeur d'un véritable signe précurseur.

### Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un Pseudo-Bulbaire, par MM. SOUQUES, M. CASTERAN et H. BARUK.

Nous présentons un malade atteint de paralysie des mouvements associés d'élévation et d'abaissement des globes oculaires, de spasme bilatéral de la face et du cou, et de paralysie pseudo-bulbaire. Son cas est très complexe et soulève plusieurs problèmes que nous discuterons après avoir exposé les détails de l'observation clinique.

OBSERVATION. — Malade de 59 ans, mouleur statuaire, vient consulter pour troubles de la vue et troubles de la parole.

*Histoire de la maladie.* — Le début de sa maladie remonte à il y a 3 ans. Vers le mois de mars 1922, alors qu'il venait d'entrer à l'Hospice de Nanterre, le malade constata un jour brusquement l'apparition d'une incontinence d'urine et des matières fécales. Pas d'ictus, pas de perte de connaissance à cette date. Le malade n'aurait, d'après ses souvenirs, présenté au début aucun autre trouble que l'incontinence des sphincters.

Trois mois après, en juin 1922, le malade fut victime, dit-il, d'une insolation. Il s'agissait très probablement d'un ictus : un jour qu'il se promenait tête nue au soleil, il a ressenti subitement une sensation de constriction céphalique. Il eut le temps de regagner sa chambre et de se coucher, mais presque aussitôt il perdit connaissance, et resta 3 jours dans le coma. Au bout de ce laps de temps, il revint à lui et put reprendre peu à peu son activité. Il ne présenta toutefois à cette date aucune paralysie, aucun trouble de la parole. Mais, à partir de ce moment, sa vue fut troublée ; il voyait trouble et en outre présentait très nettement de la diplopie. Au bout d'une quinzaine de jours, il consulte l'ophtalmologiste de l'Hospice de Nanterre qui lui fait une ponction lombaire. Sa vue est restée touchée depuis lors. Le malade voit toujours brouillé, comme s'il avait un voile devant les yeux. Toutefois, la diplopie a disparu.

Son état se maintint stationnaire durant deux ans environ. Toutefois les troubles sphinctériens du début, après avoir persisté pendant un an et demi environ, finirent par s'atténuer et disparurent complètement.

En juin 1924 (alors que le malade se trouvait à l'hôpital Broussais (service du Dr Bergé) survint une *hémiplegie gauche* : le malade se sentit un soir très fatigué, présentant une céphalée assez vive.

Cependant il dormit durant la nuit qui suivit. Mais, le lendemain matin, au réveil, en voulant saisir son urinal, il s'aperçut que sa main gauche ne marchait pas. Il voulut essayer de se lever ; sa jambe gauche s'effondra. Il ne se rappelle pas qu'à cette date sa face fut de travers. Pas de troubles de la parole à ce moment. Cependant, c'est à partir de ce moment que la *salivation devint continuelle*, et que la salive commença

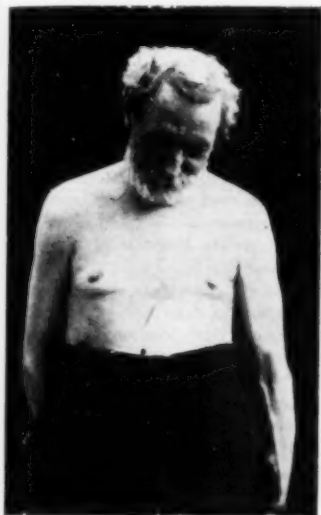


Fig. 1. — Spasme clonique de la face et du cou.

à s'écouler sans cesse de la bouche. Il resta ainsi 3 mois au lit ; peu à peu la motilité revint, et il put marcher de nouveau, mais quelques mois après le début de l'hémiplegie, les troubles *dysarthriques* firent leur apparition ; la parole devint progressivement de plus en plus embarrassée, et ce trouble s'est plutôt accentué depuis lors.

Le malade fut placé à Ivry il y a 3 mois, puis renvoyé à Broussais. Enfin il entre à la Salpêtrière le 2 juin 1925.

Dans ses antécédents on ne note pas de maladies antérieures, sauf un *chancre syphilitique* en 1889 (soigné par du calomel et du mercure durant un mois seulement après l'accident primitif) ; il n'a suivi aucun traitement depuis lors, et n'a présenté aucun accident ni eutané ni muqueux. Marié, pas d'enfants.

*Examen clinique.* — Le malade se présente à l'examen en marchant avec précaution, à pas assez petits, les coudes écartés du tronc. La marche ne présente aucune autre particularité.

On est frappé tout de suite d'un certain nombre de caractères du *facies* : celui-ci est immobile, un peu figé, surtout dans sa partie inférieure ; la bouche, légèrement entr'ouverte, laisse écouler facilement la salive ; le malade a sans cesse un mouchoir devant

la bouche ; la salivation est, en effet, très marquée : le malade remplit plus d'un crachoir dans la journée.

En outre, on est frappé de l'existence d'un *spasme* très particulier de la face et du cou ; il consiste en une occlusion des paupières, en même temps que les commissures labiales se relèvent, et que la tête se fléchit en avant. Ce spasme se produit très fréquemment, en général, une à deux fois par minute ; toutefois il peut manquer parfois durant 4 à 5 minutes ; il semble se produire indépendamment de toute cause extérieure, et ne semble pas favorisé par les émotions ; il disparaît durant le sommeil ; le malade ne s'aperçoit pas bien souvent de ce spasme ; toutefois il peut par la volonté le suspendre quelques minutes, mais cet arrêt du spasme est toujours très passager. Le malade ne se souvient pas du tout du début de ce mouvement de la face ; il ne l'avait pour ainsi dire pas remarqué ; quand on lui en demande la raison, il ne peut répondre, ou bien il dit parfois que c'est parce qu'il a comme un poids sur les paupières.

Le faciès présente une certaine immobilité. Cependant il n'existe pas d'asymétrie faciale ; le malade ride bien le front, fronce les sourcils. L'occlusion des yeux est égale des deux côtés ; mais le malade siffle difficilement, souffle mal, gonfle incomplètement les joues.

La *langue* est d'apparence normale, ne présente aucune atrophie. Le malade la porte bien au palais, mais la met difficilement en gouttière.

La *déglutition* est très troublée : le malade avale souvent de travers. Si on lui fait avaler un liquide quelconque, il s'étouffe facilement et tousse. La mastication est également beaucoup plus difficile depuis quelques temps. La voix est un peu nasonnée. Cependant les réflexes vélopalatin et pharyngien sont conservés.

Aucun trouble sensitif ni gustatif au niveau de la muqueuse linguale ni buccale. Aucun autre trouble au niveau des autres nerfs crâniens.

*Examen de la motilité.* — Tonicité normale aux membres supérieurs et inférieurs. La force segmentaire est faible aux membres supérieurs, surtout dans le fait de serrer la main (Dynamomètre O des 2 côtés), mais relativement bonne dans les mouvements de l'avant-bras sur le bras, et dans les muscles de l'épaule. La force musculaire est bonne et égale des 2 côtés aux membres inférieurs.

*Réflexes* : rotuliens assez vifs et forts mais égaux des 2 côtés ; achilléens normaux ; plantaires, en extension bilatérale probable mais inconstante. Réflexes aux membres supérieurs (radial, cubital, tricipital) normaux. Pas de clonus, pas de réflexes de défense. Réflexes cutanés abdominaux plus nets à gauche qu'à droite.

La *sensibilité* est normale partout à tous les modes (tact, piqûre, chaud et froid, notion de position, sensibilité osseuse au diapason).

Pas de troubles de la coordination ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. On ne trouve pas de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

Pas de troubles des sphincters (les troubles sphinctériens du début ont complètement disparu).

La parole est lente, un peu nasonnée, assez mal articulée ; cependant le malade prononce correctement les mots d'épreuve. Pas de troubles psychiques.

Rien aux autres appareils. A noter seulement l'existence de leucoplasie buccale, et de vitiligo très abondant, notamment au niveau des deux mains, et des organes génitaux. Rien à l'aorte.

*Examen oculaire.* — Ce qui frappe c'est l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade de porter le regard soit en bas, soit en haut, alors que les mouvements de latéralité sont à peu près normaux. Toutefois, lorsque le malade suit le doigt qui s'élève, on peut obtenir un léger mouvement du globe vers le haut. La convergence est elle-même limitée.

Les deux pupilles sont en myosis et absolument immobiles (symptôme dû à la syphilis) sensiblement régulières. Le fond d'œil est normal. La vision est égale à l'unité après correction (forte hypermétropie).

*Examen labyrinthique* pratiqué obligeamment par M. le Docteur Hautant.

Pas de troubles spontanés : a) pas de nystagmus spontané ;

b) Épreuve de Romberg normale ;

c) Pas d'indication spontanée.

Ep  
O.  
b)  
positi  
c)  
d)  
Ro  
O.  
Epi  
droite  
nullen  
b)  
tagmu  
c)  
Epi  
horizo  
liam  
Aut  
Con  
1°  
horizo  
Il e  
b)  
toire)  
c)  
vertic  
Il p  
labyri  
b)  
On  
avec l  
1°  
2°  
Romb  
3°  
a)  
b)  
ments  
Il no  
thique

Tel  
rappo  
D'a  
paraly  
oculai  
effet s  
ce jou  
Que  
l'hypo  
compr  
ci est

*Epreuve calorique :*

- O. G. a) 10 cc. 27° tête en position I, nystagmus  $\leftarrow$  horizontal en position I ;  
 b) 50 cc. 27° tête en position I, nystagmus  $\leftarrow$  horizontal en position I, horizontal en position III, temps de latence : 15", durée 2' ;  
 c) 50 cc. 27° tête en position III, nystagmus horizontal  $\leftarrow$  ;  
 d) 150 cc. 27°, sensation vertigineuse.

Romberg : chute à gauche. Indication : très nette et égale dans les 2 bras.

*O. D. Mêmes résultats.*

*Epreuve rotatoire :* a) tête inclinée à 90° en avant : 10 tours + : à l'arrêt : chute à droite, très grosse sensation vertigineuse, nystagmus horizontal : secousses violentes nullement rotatoires ;

b) Tête inclinée 60° sur épaule droite, 10 tours, pas de nystagmus vertical, pas de nystagmus rotatoire, *nystagmus horizontal* ;

c) Tête en position normale, 10 tours, réaction normale.

*Epreuve galvanique :* tête droite, regard direct, pôle à droite ou à gauche, nystagmus horizontal dirigé vers le pôle négatif à 6 milliampères. Inclinaison normale vers 6-8 milliampères.

*Audition :* normale.

*Conclusions.*

1° *Le réflexe nystagmique est normal* puisqu'on ne peut provoquer que du nystagmus horizontal et jamais de nystagmus rotatoire.

Il est anormal : a) pour l'épreuve calorique (seul nystagmus horizontal) ;

b) Pour l'épreuve galvanique (nystagmus horizontal ; pas de nystagmus rotatoire) ;

c) Pour l'épreuve rotatoire (nystagmus horizontal ; pas de nystagmus rotatoire ni vertical) ;

Il peut être anormal par suite de lésions siégeant en 2 points : a) soit au niveau du labyrinthe ;

b) Soit au niveau des noyaux oculo-moteurs.

On peut dire que les troubles labyrinthiques, y compris les relations avec le cervelet jusqu'au bulbe, sont normaux parce que :

1° L'audition est normale ;

2° Il n'y a pas de troubles spontanés : pas de nystagmus spontané, une épreuve de Romberg normale, pas d'indication spontanée, pas de sensation vertigineuse.

3° Les signes de réaction labyrinthique, à part le nystagmus rotatoire, sont normaux :

a) Degré d'excitabilité normal ;

b) Réponse normale aux 3 points de vue, nystagmus, sensation vertigineuse, mouvements réactionnels.

Il ne semble donc pas que la lésion siége dans le labyrinthe ni dans les voies labyrinthiques jusqu'au bulbe.

Tels sont les détails cliniques du cas ; ils sont intéressants sous plusieurs rapports.

D'abord il s'agit d'un syndrome complet de Parinaud, c'est-à-dire de paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires. On peut dire que ce cas est classique à tous égards. Il est en effet survenu à la suite d'ictus, ainsi que la plupart des cas signalés jusqu'à ce jour.

Quel est le siège de la lésion du syndrome de Parinaud ? Si l'on admet l'hypothèse d'une lésion supranucléaire, formulée par Parinaud, on pourrait comprendre que la lésion pût occuper des sièges variés. En tout cas, celle-ci est hypothétiquement située par les auteurs en différents points :

1<sup>o</sup> Au niveau des tubercules quadrijumeaux (Parinaud).

2<sup>o</sup> Au niveau du pédoncule cérébral (A. Léri et Bollack).

3<sup>o</sup> Au niveau de la calotte protubérantielle (Lhermitte, Bollack et Fumet).

Dans les trois cas cités par Teillais, d'observations cliniques avec vérification anatomique et dus à Wernicke, Hensch et Thomsen, les auteurs ont trouvé : le premier, une lésion de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux d'un côté ; le second, un tubercule jaunâtre siégeant sur le tubercule quadrijumeau postérieur sans altération de la substance ambiante et sans autre lésion du reste de l'encéphale ; le troisième, un néoplasme gommeux de la base de l'encéphale, à la naissance des nerfs oculo-moteurs, entre les corps mamillaires et les pédoncules cérébraux, la tumeur se prolongeant sur ceux-ci.

Dans les trois cas rapportés par Raymond et Cestan, également avec vérification anatomique, il s'agit, pour les deux premiers cas, de la perte des mouvements de latéralité (syndrome de Foville). Dans le troisième cas, où la lésion était une sclérose en plaques, l'atteinte portait autant sur les mouvements de latéralité que sur les mouvements verticaux. Il ne s'agit donc pas d'un syndrome de Parinaud isolé. A l'autopsie, les auteurs attirent l'attention sur une plaque volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle englobant les noyaux des III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> paires.

Toutes les autres observations ne comportent, quant à la localisation des lésions, que des hypothèses basées sur la seule clinique.

D'après Parinaud, il ne s'agit pas de lésions nucléaires, mais de lésions péri ou supra-nucléaires. Dans notre cas, il est impossible, vu qu'il s'agit d'une observation purement clinique, de se prononcer sur la question du siège de la lésion, d'autant plus qu'il y a eu plusieurs ictus. Il est, par suite, superflu de se demander si les lésions atteignent les fibres cortico-nucléaires ou les fibres d'association interhémisphériques.

Un second point intéressant est celui que soulève le spasme de la face et du cou. Le spasme est-il en rapport avec la paralysie des mouvements associés des globes oculaires ? Il est difficile d'être catégorique sur ce point, mais nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi. Le spasme se produit le plus souvent à l'insu du malade. Pressé de questions, celui-ci accuse bien quelquefois une sensation de pesanteur de la paupière supérieure qui provoquerait quelquefois le spasme, mais la plupart du temps il répond qu'il en ignore le déterminisme. Nous pensons que ce spasme n'est pas lié à l'affection oculaire et qu'il ne s'agit pas davantage d'un tic d'habitude. Nous pensons que ce spasme est plutôt en rapport avec les lésions de la paralysie pseudo-bulbaire. Il n'est pas, en effet, sans analogie avec le rire et le pleurer spasmodique. Et nous nous demandons si, dans cette affection, il n'est pas possible de rencontrer, à côté du rire et du pleurer spasmodique, un spasme bilatéral de la face et du cou tel que le présente notre malade. Nous n'avons cependant trouvé dans la littérature aucun fait semblable accompagnant une paralysie pseudo-bulbaire, pas plus qu'accompagnant un syndrome de Parinaud.

**Tumeur cérébrale, trépidation dorsale du pied et phénomène du long supinateur du côté opposé à l'hémiplégie. Sur les effets du traitement radiothérapique, par MM. CL. VINCENT et MEIGNANT.**

*(Paraitra dans un prochain numéro.)*

M. THIERS. — Nous avons observé avec le Professeur Pierre Marie (1) un phénomène assez analogue chez une femme atteinte d'un ictus auquel elle succomba après quelques jours. A l'autopsie, nous avons trouvé un ramollissement étendu dans un hémisphère cérébral. Nous faisons remarquer qu'il y avait dans ce cas, par suite d'une lésion organique, une inversion du régime ordinaire du tonus, difficile à interpréter. Ce phénomène doit être tout à fait exceptionnel, car nous l'avons depuis lors recherché systématiquement et nous ne l'avons jamais plus rencontré.

**Attitude d'extension et de torsion dans un cas d'hypertonie diffuse postencéphalitique à début parkinsonien. Rapports avec la rigidité décérébrée. Troubles du tonus d'équilibre, par MM. GUILLAIN, ALAJOUANINE et THÉVENARD.**

*(Paraitra ultérieurement dans la Revue Neurologique comme mémoire original.)*

M. CLOVIS VINCENT. — Actuellement, il ne semble pas qu'on ait le droit d'appliquer à une rigidité humaine le nom de rigidité « décérébrée ». On ne peut pas même l'appeler « rigidité type Sherrington », car on ne sait pas si cette rigidité est possible chez l'homme.

S'il est vrai que la rigidité du type Sherrington peut être produite sans décérébration, c'est une raison de plus pour ne pas appeler, chez l'homme, « décérébrée », une rigidité qui peut se produire sans cette cause essentielle : la décérébration.

Quant aux réflexes de posture, particulièrement étudiés chez les animaux par Sherrington, par Magnus et son école, on peut penser qu'ils existent chez l'homme; mais, on ne s'entend certainement pas entre neurologistes pour dire en quoi ils consistent. Si quelqu'un de nos collègues pouvait les énumérer et en préciser les caractères, il rendrait certainement service à un grand nombre d'entre nous.

M. ALAJOUANINE. — Le terme de spasme de torsion appliqué jusqu'ici indistinctement à toutes les variétés d'attitudes anormales du tronc survenant de façon spasmodique est trop restrictif pour être conservé comme dénomination des nombreux faits que l'on apparente maintenant aux faits initiaux de Ziehen Oppenheim. Il semble qu'il y ait intérêt à adopter une dénomination plus générale, telle que celle de stato-dystonie que nous proposons pour les groupes de cas cliniques où les attitudes anormales du tronc (hyperextension avec ou sans torsion) surviennent de

(1) Clonus inverse. Séance du 6 février 1913. Soc. de Neurol. in *Rev. de Neurol.*, p. 263.



façon intentionnelle, spasmes toniques d'action déclanchés par la station debout et la marche, sur un fond soit d'hypertonie permanente (comme dans le cas rapporté aujourd'hui), soit d'hypotonie posturale (comme dans le cas rapporté à la séance précédente). A côté de ces deux groupes, prend place une troisième série, spasme de torsion proprement dit, comme dans le cas de Ziehen où le spasme de torsion se comporte de façon très proche, nous semble-t-il, des mouvements involontaires choréo-athétosiques. Cette différenciation des divers types d'attitudes spasmodiques anormales du tronc, que nous développerons ultérieurement avec MM. Guillaïn et Thévenard, nous paraît donner plus de précision aux différents types cliniques que l'on peut observer dans cet ordre de faits.

Pour ce qui est de la comparaison avec l'attitude de « rigidité décérébrée » que nous avons notée chez notre malade, il est nécessaire de préciser deux points : le terme de rigidité décérébrée n'est employé ici qu'en terme de comparaison avec l'attitude et le type de rigidité décrits par Sherrington, sans aucune interprétation anatomo-physiologique ; il sert à préciser en deux mots ce qu'une description minutieuse ne figurerait pas aussi bien que l'évocation des figures du physiologiste anglais ; en second lieu, si le terme de rigidité décérébrée a souvent été employé de façon critiquable, en particulier pour les attitudes partielles de rigidité décérébrée, dans le cas particulier, il est à noter que l'attitude d'ensemble de notre petit malade est fort superposable à l'aspect des animaux de Sherrington. Classer de telles attitudes et de telles hypertonies n'est sans doute pas inutile en attendant que leur mécanisme soit élucidé, qu'il soit ou non superposable à celui de la rigidité décérébrée.

**Un cas d'apraxie idéomotrice bilatérale coïncidant avec une aphasie et une hémiparésie gauche chez une gauchère. Troubles bilatéraux de la sensibilité profonde, par MM. GEORGES GUILLAIN, ALAJOUANINE et GARCIN.**

Les phénomènes apraxiques du type idéo-moteur sont d'observation assez peu fréquente. Un fait, qui d'ailleurs est très préjudiciable à leur étude approfondie, est leur caractère essentiellement transitoire ; aussi s'il n'est pas exceptionnel de rencontrer des troubles du type apraxique à la période tout initiale qui fait suite aux ictus, il arrive fréquemment qu'on ne puisse poursuivre l'étude de ces troubles qui s'effacent avec une très grande rapidité.

Le cas que nous présentons à la Société offre l'intérêt de durer depuis plusieurs mois, d'avoir permis une étude prolongée ; enfin les manifestations auxquelles est associée l'apraxie, en particulier les troubles bilatéraux de la sensibilité profonde, ont un réel intérêt en suggérant quelques idées sur les parentés des agnosies et de l'apraxie et en permettant de supposer cliniquement une localisation relativement étroite des lésions qui sont à la base de ces troubles.

..

Mlle Le B..., âgée de 37 ans, vient consulter à la Salpêtrière en mars 1925 pour de la gêne de la parole et de la maladresse du membre supérieur gauche. Ces troubles datent d'environ un an. Ils ont d'ailleurs été précédés à deux reprises d'accidents du même ordre. A l'âge de 22 ans la malade a brusquement, un soir, senti un malaise qui s'accompagnait de troubles de la préhension de la main gauche en même temps qu'elle ne pouvait plus parler et ne comprenait plus ce qu'on lui disait. Ces phénomènes ne durèrent que quelques semaines et disparurent. Bien portante ensuite jusqu'à l'âge de 31 ans, elle présenta de nouveau des troubles moteurs du membre supérieur gauche, moins marqués que la première fois, accompagnés de troubles de la parole, qui débutèrent moins brusquement et ne s'atténuèrent complètement qu'après plusieurs mois. Enfin, il y a un an environ, survinrent assez brusquement et sans ictus vrai, d'après l'interrogatoire, les troubles que nous notons actuellement : gêne dans le membre supérieur gauche qui cette fois s'accompagne de maladresse attirant l'attention par son intensité, et, de nouveau, troubles de la parole.

Depuis un an cet état reste stationnaire. Il est à noter dès maintenant que la malade était gauchère de naissance, était devenue droitière d'éducation, ne conservant sa gaucherie que pour quelques actes essentiels : couper son pain, se peigner, etc.

L'examen montre quatre ordres de symptômes :

- 1° Des symptômes moteurs prédominant au niveau du membre supérieur gauche ;
- 2° Des troubles sensitifs bilatéraux ;
- 3° Des symptômes d'ordre aphasique ;
- 4° Des symptômes de la série apraxique.

I. — La marche est normale, mais elle s'accompagne d'une attitude de flexion du bras gauche sans abduction ni rotation marquée. Le bras droit pend normalement avec les mouvements automatiques habituels.

Dans la station debout persiste la même attitude du membre supérieur gauche.

La motilité volontaire est normale ; tous les mouvements des quatre membres sont correctement exécutés avec un peu plus de lenteur au membre supérieur gauche.

La force musculaire, normale du côté droit, est un peu diminuée du côté gauche, surtout au membre supérieur, et cette diminution prédomine sur les muscles raccourcisseurs.

La motilité passive est beaucoup plus modifiée. A gauche on note une contracture un peu plus marquée à la racine du membre, mais existant dans tous les segments et prédominant au membre supérieur. Cette con-

tracture s'exagère nettement dans les mouvements intentionnels, est accrue de façon globale dans l'effort.

Les réflexes tendineux, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, sont exagérés du côté gauche. Du côté droit ils sont nettement vifs.

On note des deux côtés l'existence du réflexe contro-latéral des adducteurs. A gauche on obtient un clonus qui s'épuise d'ailleurs assez vite. Il n'y a pas de clonus du côté droit. Le réflexe cutané plantaire est en flexion du côté droit ; du côté gauche il existe d'ordinaire une extension du gros orteil.

L'acte de serrer la main du côté droit détermine une syncinésie globale du membre supérieur gauche. Il existe un certain degré de syncinésie du côté droit, mais très discret.

Les réflexes de posture existent des deux côtés aux membres inférieurs, ils semblent même avoir une persistance anormale du côté gauche, ils existent aussi aux membres supérieurs, sauf au poignet du côté gauche.

II.—La sensibilité est normale pour le tact, la piqure, la chaleur ; par contre il existe des troubles de la sensibilité profonde des deux côtés, portant sur le sens des attitudes et surtout sur la stéréognosie. Ces troubles sont peut-être plus marqués du côté gauche que du côté droit (les objets courants, nommés par la malade les yeux ouverts, ne sont pas reconnus les yeux fermés, tels que : porte-plume, pièce de monnaie, fourchette, cuiller, tire-bouchon).

Au niveau des membres inférieurs on note des troubles du sens des attitudes bilatéraux.

III. — Il existe des troubles aphasiques portant sur la compréhension du langage parlé, sur la lecture et l'écriture.

La compréhension est relativement peu troublée. Les ordres simples sont compris et exécutés correctement ; les ordres un peu compliqués ne sont pas exécutés, par exemple l'épreuve des trois papiers est défectueuse. De nombreux actes complexes sont exécutés également de façon incorrecte.

Le vocabulaire et l'identification des objets sont assez bien conservés. Relativement peu d'objets sont mal dénommés, mais cette épreuve s'accompagne d'hésitation et de lenteur de la réponse. On note rarement l'intoxication par le mot. Il n'y a pas de jargonaphasie.

La lecture semble d'abord normale. La lecture littérale et syllabique se fait en effet sans erreur. La lecture d'un fragment de journal est correcte ; la malade n'en a compris par contre que le sens grossier. Il existe en effet de gros troubles de la compréhension des ordres écrits même simples.

L'écriture, par contre, est beaucoup plus troublée. L'écriture spontanée est extrêmement incorrecte, même pour un test très simple : écrire son nom. L'écriture dictée est impossible, l'écriture copiée est également impossible et ne s'accompagne pas de tentative d'écriture servile. Dans ces épreuves d'écriture il existe une maladresse importante qui n'est pas seule en jeu dans le trouble, comme le montre l'écriture avec les cubes. En effet, la ma-

lade ne peut écrire des phrases simples avec des cubes. Même plus, les six lettres de son nom étant mises pêle-mêle, elle ne peut les rassembler pour figurer son nom. Le calcul normal pour l'addition, la table de multiplication, est troublé pour les soustractions et divisions. Il ne semble pas y avoir de trouble important de la mémoire.

En dehors de ces troubles aphasiques proprement dits, il existe des troubles de la parole assez marqués. La parole est souvent bredouillée et difficile à comprendre. L'importance de ce trouble est exagérée par l'émotion. Cette dysarthrie est caractérisée par la rapidité du débit, la brièveté de l'accentuation syllabique et surtout de l'accentuation pénultième, par moment la déformation d'une syllabe ou la répétition comme dans le bégaiement. Les mots d'épreuve (école polytechnique, constitutionnel) sont impossibles à prononcer. Enfin leur prononciation s'accompagne de petits mouvements de la houppe du menton et de la commissure labiale rappelant des secousses fibrillaires.

IV. — Les troubles apraxiques sont déjà évident dans toute une série des examens pratiqués ci-dessus. La maladresse dans l'écriture, dans l'étude des mouvements volontaires, dans les épreuves de la série cérébelleuse (d'ailleurs négatives), attire en effet d'emblée l'attention sur ces troubles spéciaux de la motilité.

L'apraxie est mise en évidence d'ailleurs par toute une série de tests que nous allons noter successivement.

Acte d'étendre la main dans la position horizontale : la malade n'ébauche qu'une attitude horizontale incomplète, parfois même la main reste continuellement dans un plan plus ou moins incliné, même en lui demandant de la redresser.

Acte du doigt sur le nez : très incorrect, elle place le doigt sur la partie latérale du nez et décrit des mouvements de circumduction pour atteindre la pointe.

Donner la main : mouvement incorrect, la main est souvent ouverte démesurément.

Acte d'écrire : elle prend de façon très incorrecte le crayon ou le porte-plume, et ensuite le mouvement est normalement exécuté.

Salut militaire : très incorrect, la main est souvent portée derrière l'oreille, puis ensuite dans une série de mouvements successifs, la main de face ou de travers, elle essaie de corriger l'attitude sans y arriver.

Faire un « pied de nez » : très mal exécuté ; la malade n'arrive pas à mettre le pouce sur le bout du nez, les doigts sont écartés de façon fort différente et la main est souvent repliée, elle oscille entre ces diverses attitudes.

Tous ces tests très, mal exécutés au début, sont, après la rééducation subie par la malade depuis trois mois, notablement mieux exécutés ; on y reconnaît cependant encore l'élément de maladresse que nous soulignerons plus loin.

Toute une série d'autres tests plus compliqués sont par contre aussi mal exécutés qu'au début : faire le geste d'attraper une mouche ; donner

une chiquenaude ; faire le geste de gronder un enfant ; faire le geste d'appeler quelqu'un avec le doigt ; faire le geste de couper quelque chose avec des ciseaux ; faire le signe de la croix.

Dans tous ces tests l'attitude des doigts de la main n'est pas réalisée après toute une série d'essais plus ou moins informes ou infructueux.

Les tests nécessitant l'emploi intermédiaire d'un objet sont en général mieux exécutés. C'est ainsi que la malade mange, se servant de sa fourchette et de sa cuiller avec maladresse, mais de façon assez correcte. Certains tests cependant, où l'objet intermédiaire demande à être manipulé au moyen d'attitudes diverses, sont aussi mal exécutés que les précédents : se peigner ; ouvrir une lettre cachetée ; nouer une ceinture autour de la taille. D'ailleurs elle s'habille avec une grande difficulté et une grande maladresse.

Par contre les gestes mettant en œuvre divers objets tels que le test classique de l'apraxie idéatoire (prendre une allumette dans une boîte, la frotter et allumer une bougie) sont sensiblement normalement exécutés.

Il faut donc souligner la différence entre les tests nécessitant l'emploi d'un objet intermédiaire, relativement peu incorrects, et les gestes demandant une attitude plus ou moins précise, mal ou pas du tout exécutés. Il faut signaler la fatigabilité au cours de ces épreuves, l'influence de l'émotion sur leur mauvaise réalisation (épreuve en public ou en petit comité). Il faut noter enfin que le fait de montrer le geste à exécuter à la malade ne l'aide en rien et que parfois on note un certain phénomène d'intoxication par le geste rappelant l'intoxication par le mot des troubles aphasiques, la malade persistant à prendre une attitude demandée dans une épreuve antérieure. Par contre on ne note pas la « persévération tonique » de Liepmann.

V. — Ces phénomènes apraxiques qui ont été étudiés dans les gestes des membres supérieurs sont plus difficiles à interpréter dans l'exécution des mouvements divers des membres inférieurs. Il existe cependant, dans l'épreuve du talon sur le genou et dans d'autres ordres commandés, une certaine maladresse très différente de l'ataxie, en discordance avec l'intégrité des mouvements automatiques des membres inférieurs.

Au niveau de la face une série de troubles de la motilité volontaire sont de même difficiles à interpréter, mais semblent ici de nature nettement apraxique.

La malade ne peut siffler et d'ordinaire elle fait le geste de donner un baiser, qu'on lui a demandé antérieurement. Elle ne peut gonfler ses joues mais réalise diverses mimiques n'ayant rien de commun avec le geste demandé. Elle ne peut faire une grimace déterminée même quand on lui donne l'exemple. La langue par contre est remuée lentement mais sensiblement normalement.

VI. — Le reste de l'examen permet de noter l'absence de troubles sensoriels. Il n'existe pas d'hémianopsie, pas de modification de l'audition.

Il n'existe pas de syndrome d'hypertension intracrânienne, ni céphalée, ni modification de la vue ; l'acuité visuelle et le fond d'œil sont normaux.

Il n'y a pas de signes attirant l'attention sur une méningite syphilitique en évolution. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière.

Il n'y a pas de syndrome circulatoire notable, pas de lésion cardiaque ni artérielle.

Quant à l'état psychique, l'intelligence semble peu troublée, l'affectivité par contre est très modifiée. Nous avons signalé l'émotivité de la malade : elle est fort préoccupée de son état, et quand elle parle de sa maladie elle pleure, sans qu'il s'agisse de phénomènes spasmodiques.

..

En résumé, une femme de 32 ans, gauchère, après trois ictus, dont les deux premiers ont été caractérisés par des troubles du langage et des phénomènes moteurs discrets portant sur le côté gauche du corps, présente depuis le dernier ictus quatre ordres de manifestations :

1<sup>o</sup> Des troubles moteurs du côté gauche : hémiparésie avec hypertonie de type assez spécial ;

2<sup>o</sup> Des troubles du langage caractérisés par une aphasie de Wernicke (troubles de la compréhension du langage parlé et écrit avec conservation relative de la lecture, importance tout à fait remarquable des troubles de l'écriture) à laquelle s'ajoute une dysarthrie, l'ensemble réalisant une forme anormale d'aphasie du type Broca ;

3<sup>o</sup> Des troubles bilatéraux de la sensibilité portant exclusivement sur les sensibilités profondes : sens des attitudes et surtout stéréognosie avec prédominance à gauche ;

4<sup>o</sup> Une apraxie idéo-motrice bilatérale prédominant à gauche.

Un certain nombre de points nous paraissent dans cette observation mériter de retenir l'attention.

Nous ne faisons que signaler le fait qu'il s'agit d'aphasie et d'apraxie avec hémiparésie gauche, c'est-à-dire de lésions du cerveau droit prépondérantes. Notre malade était en effet gauchère de naissance, droitière d'éducation. Ces faits peu fréquents sont cependant bien connus.

Les caractères de l'apraxie sont importants à préciser. Il s'agit indubitablement d'apraxie idéo-motrice. L'énumération des tests et de leur exécution suffit à montrer que la notion de l'acte à accomplir est dans son ensemble à peu près normale. Le test classique de l'apraxie idéatoire (allumer une bougie avec une allumette) est bien compris et, à la maladesse près, exécuté normalement.

Parmi les nombreux tests que nous avons cités, mettant en évidence l'apraxie idéo-motrice, le premier fait à souligner est la différence dans l'exécution des actes nécessitant l'emploi intermédiaire d'un objet et des



actes ne mettant en œuvre qu'un geste ou une attitude du membre ; ces derniers sont de beaucoup les plus troublés.

Il est curieux de noter — comme on l'a déjà souligné — que le fait de montrer le geste à accomplir ne contribue en rien à améliorer l'exécution du test, mais même souvent à l'aggraver. Ce fait montre la complexité des éléments qui sont à la base du trouble apraxique, puisque la maladresse par laquelle se traduit ce trouble ne peut se rééduquer simplement par l'imitation. L'importance de ce défaut d'exécution est telle qu'il serait possible de croire, en présence de tels faits, à une apraxie motrice pure. Certains tests, tels que celui de faire le signe de la croix, ne sont suivis d'aucune ébauche d'exécution. La malade comprend très bien ce qu'on lui demande puisqu'elle fait cette réponse : « Ce n'est pas dans mes opinions. » Elle sait donc quel est l'acte à exécuter. D'autre part, elle sait et peut exécuter isolément chacun des éléments constitutifs du signe de la croix. Ce qui lui manque, c'est la direction dans l'exécution de l'enchaînement successif des gestes composant l'acte dans son ensemble. Le côté intime de la conception volitionnelle et l'exécution des mouvements dictés par la volonté sont ici simultanément troublés.

Le fait qu'il existe des troubles sensitifs importants et dissociés au profit des sensibilités profondes pourrait faire poser la question de la part de ces troubles dans la pathogénie des phénomènes apraxiques.

Il est certain qu'il ne s'agit pas d'ataxie, les mouvements sont beaucoup plus incoordonnés, beaucoup plus mal adaptés au but. La dissociation entre les actes de la série volitionnelle et automatique est nette dans les troubles présentés par la malade.

Plus délicat à interpréter est le rôle de la perturbation du sens musculaire et de la stéréognosie dans les phénomènes apraxiques. Il nous semble ne pas jouer un rôle capital. En effet, dans les actes accomplis par l'intermédiaire d'un objet où l'agnosie pourrait jouer un rôle important, le trouble apraxique est relativement restreint ; dans les tests impliquant un geste ou une succession de mouvements simples, le trouble des sensibilités profondes et en particulier du sens musculaire pourrait évidemment être invoqué si nous n'étions habitués à constater ces mêmes troubles sensitifs en l'absence de tout phénomène apraxique.

Le rapport entre les phénomènes moteurs et les phénomènes apraxiques nous retiendra beaucoup moins. Les troubles moteurs sont, en effet, unilatéraux et l'apraxie est bilatérale. L'apraxie du côté droit est presque aussi importante que du côté gauche et il n'existe à droite ni hémiplegie, ni hyper-tonie. Nous n'avons noté aucun de ces phénomènes moteurs sur lesquels Liepmann a attiré l'attention sous le nom de persévération tonique. Il est certain cependant que l'hémi-parésie gauche s'accompagne d'une hyper-tonie assez spéciale et qu'on peut noter l'existence de troubles de la motilité alternative rapide rappelant la pseudo-adiadococinésie qu'on observe dans les lésions extrapyramidales.

Enfin, en dernier lieu, on peut se demander quelles sont les raisons de



la persistance de cette apraxie, étant donné la rétrocession spontanée habituelle de ces phénomènes. Liepmann et après lui von Monakow, Brun, admettent qu'une apraxie bilatérale durable est la signature d'une tumeur cérébrale. Nous n'avons trouvé aucun symptôme d'hypertension intracrânienne chez notre malade ; d'ailleurs, comme nous y reviendrons plus loin, l'histoire déjà ancienne avec plusieurs ictus successifs nous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une lésion vasculaire.

En dehors de ces caractères propres de l'apraxie, il nous paraît intéressant de souligner ses rapports avec l'aphasie concomitante.

L'aphasie chez cette malade se présente comme une aphasie de Wernicke relativement modérée où plusieurs dissociations sont cependant à souligner.

D'abord il existe une dissociation entre la lecture assez bien conservée et la compréhension fort troublée des ordres écrits.

En second lieu surtout, on constate la dissociation entre les troubles de l'écriture qui sont considérables et ceux portant sur le reste du langage. L'agraphie est en effet grossière, et à côté des autres troubles, pourrait poser la question de sa nature apraxique. Nous ne croyons pas, d'ailleurs, à cette interprétation. S'il existe une difficulté dans l'acte d'écrire liée à la maladie, le trouble intellectuel est certainement de beaucoup le plus important. En effet, l'écriture avec des cubes où est réduite au minimum la partie motrice est profondément troublée au point que la malade ne peut disposer dans l'ordre convenable les lettres préalablement mêlées qui composent son nom. Cette prédominance de l'agraphie nous paraît cependant mériter d'être soulignée en notant que l'écriture représente le type d'expression motrice du langage. L'autre expression motrice du langage qui s'exprime par la parole est également fort troublée chez cette malade. Sa dysarthrie est bien différente de celle qu'on observe dans les aphasies de Broca ; il s'agit de dysarthrie syllabique qui, jointe aux troubles d'apraxie bucco-faciale indubitable, peut poser la question de sa nature apraxique.

En dehors de ces considérations sémiologiques, nous voudrions souligner l'intérêt de la juxtaposition chez cette malade des quatre syndromes dont se compose le tableau clinique : syndrome moteur unilatéral, syndrome aphasique, syndromes sensitif et apraxique bilatéraux. M. Foix (1922) a montré qu'une lésion cérébrale unilatérale pouvait donner naissance à l'ensemble de ces quatre ordres de troubles. S'agit-il chez notre malade d'une lésion unilatérale ? Il est fort difficile de l'affirmer puisqu'on relève dans son histoire plusieurs ictus, et que d'autre part on constate la vivacité des réflexes du côté droit ainsi qu'un certain degré de syncinésie du même côté.

Toutefois, le fait qu'au cours des deux premiers ictus il existait des troubles de la parole permet de supposer que, comme dans la dernière localisation, il s'est agi de lésions du cerveau droit. Il apparaît vraisemblable qu'il existe une lésion unilatérale, ramollissement progressif par artérite thrombosante de la sylvienne, sans qu'on puisse préciser, comme le

fait semble habituel au cours des constatations anatomiques, l'atteinte de la région du gyrus supra-marginalis.

Les lésions du cerveau droit n'ont jamais été signalées au cours du syndrome qui nous occupe, mais notre cas n'est d'ailleurs qu'apparemment exceptionnel, puisque notre malade était gauchère.

**Syndrome thalamique avec troubles végétatifs**, par Ch. FOIX, J.-A. CHAVANY et M. BASCOURRET.

On sait qu'il n'est pas rare d'observer chez les thalamiques des troubles d'ordre circulatoire ou thermique s'exprimant par des différences de température locale ou d'amplitude d'oscillations ; des faits analogues avaient été relatés depuis longtemps par Dejerine et Roussy, par Clovis Vincent, plus récemment par Pierre Marie et Bouttier. Cependant les phénomènes d'ordre spécial présentés par notre malade ne semblent pas avoir attiré l'attention des auteurs ; ils consistent essentiellement en :

- a) Une hémihypersudation du côté atteint prédominante à la face ;
- b) Un syndrome de Claude Bernard-Horner d'excitation du même côté.
- c) Une exagération du réflexe pilo-moteur de la région cervico-faciale du même côté.

Nous verrons que leur association à une hémiplégie légère avec phénomènes hyperalgiques réalise une variété assez spéciale de syndrome thalamique.

**OBSERVATION.** — M. B., âgé de 60 ans, malade depuis 2 ans. Brusquement à cette époque, il ressent une faiblesse marquée dans le côté gauche du corps, sans ictus ni perte de connaissance. Il est hospitalisé à Beaujon où il reste huit jours ; dès le 1<sup>er</sup> jour il accuse des douleurs dans tout son côté gauche parésié.

A l'examen actuel du malade, 2 groupes de faits distincts méritent d'être analysés :

A) *Le syndrome thalamique.*

B) *Le syndrome végétatif.*

A. *Le syndrome thalamique.*

Il est très dissocié ; en effet, si les troubles moteurs sont indubitables, si les troubles algiques sont très spéciaux, les autres symptômes de la série thalamique sont absents.

L'analyse méthodique du malade décèle :

*Au point de vue moteur*, une diminution de la force musculaire du côté gauche prédominant surtout sur les extrémités ; mais tous les mouvements actifs sont possibles, il s'agit en réalité d'une *hémiparésie*. L'examen de la partie inférieure de la face montre qu'il subsiste un reliquat de paralysie dans le domaine du VII<sup>e</sup> inférieur ; au repos la bouche est déviée légèrement, le sillon naso-génien moins accentué à gauche qu'à droite ; la symétrie réapparaît lorsque le malade rit ou montre les dents. *Le peaucier* se contracte moins bien à gauche qu'à droite.

*Au point de vue sensitif*, il excite un réel contraste entre les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité.

*Les troubles subjectifs* sont très nets et très importants ; le malade se plaint de sensations douloureuses dans tout le côté gauche du corps, apparues depuis le début de sa maladie.

Elles ne sont pas très vives, mais remarquables par leur constance, n'ont jamais quitté le malade. Superficielles ou profondes, elles présentent le caractère de l'*endolorissement* avec souvent des fourmillements et des picotements superficiels pénibles ;

le malade a la sensation d'avoir été roué de coups au niveau de son côté gauche : « C'est comme si c'était maché », dit-il.

Ces douleurs sans topographie nette siègent avec prédilection au niveau de l'hémiface gauche où le malade a une sensation de tension douloureuse du tégument qu'il cherche à atténuer en frictionnant la peau, à la base du cou (douleur profonde au niveau des scalènes) ; on les note dans la région intercostale (point de côté presque constant), à la face postérieure du bras et du coude gauche et enfin au niveau de la fesse et de la cuisse gauche.

Les troubles objectifs n'existent à aucun mode : nuls au tact et à la piqure, le malade reconnaît absolument partout le chaud et le froid même atténués. On n'enregistre aucun trouble de la sensibilité profonde, de la notion de position, du sens stéréognostique.

Au point de vue cérébelleux, la touche pathologique est fruste. Parmi toutes les épreuves, seule celle du talon à la fesse nous paraît pathologique et révéler un certain degré de dysmétrie. La marche aussi semble anormale : la malade talonne un peu du côté gauche.

Les autres signes habituels de la série thalamique manquent.

Il n'y a pas de troubles du tonus, pas de troubles de la série choréo-athétosique.

Troubles réflexes. Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite. Pas de clonus : pas de signe de Babinski. Pas de réflexes pendulaires. Les phénomènes de posturation locale sont abolis à gauche. Pas de syncinésies d'imitation omo ou hétéro-latérales.

L'examen oculaire pratiqué par M<sup>e</sup>. Schiff Vertheimer n'a pas décelé d'hémianopsie. Il s'agit d'un myope ayant une mauvaise acuité visuelle (O. D. V = 0,2. O. G. V. = 0,1) avec une taie cornéenne ancienne sur l'œil gauche (datant de l'enfance). Le champ visuel est concentriquement rétréci pour les couleurs, comme cela se voit chez les myopes. La papille droite est plus pâle que la papille gauche. Œil droit et œil gauche présentent un staphylome postérieur. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. Les réflexes pupillaires existent diminués cependant à gauche ; mentionnons qu'il y a 6 mois, à la suite d'une ponction lombaire, le malade a eu un peu de diplopie.

Surdité de l'oreille gauche antérieure au début de sa maladie.

En résumé, les caractères et la constance des douleurs localisées sur le côté gauche du corps parésiés permettent de poser le diagnostic de lésion thalamique.

#### B. Le syndrome végétatif.

On est frappé dès l'abord par la flagrante *dysmétrie des deux yeux* du malade, l'œil gauche étant manifestement plus ouvert que l'œil droit. Si l'on précise, on voit que le globe oculaire gauche est plus saillant, que la fente palpébrale est plus ouverte à gauche, que la paupière supérieure est rétractée comme cela se voit dans le goitre exophtalmique, enfin que la pupille gauche est en mydriase (d'où inégalité pupillaire très nette). L'œil gauche apparaît plus brillant que l'œil droit. L'hypothèse d'une paralysie du VII supérieur qui vient tout de suite à l'esprit s'élimine facilement du fait de la rétraction de la paupière supérieure et de l'intégrité (au point de vue motilité du sourcilier et du frontal).

En présence de ce syndrome oculo-palpébral (1) qui s'identifie à un Claude Bernard Horner, un point délicat à trancher est de savoir si c'est le côté droit qui est pathologique (par excitation) ou bien le côté gauche (par paralysie). Un signe surajouté nous fait opter pour le côté gauche.

C'est une *hypersudation très nette*, véritablement anormale, que le malade a noté lui-même depuis 6 mois (lorsqu'il fait très chaud ou qu'il travaille), localisée à tout le côté gauche du corps, mais prédominant au niveau de l'hémiface gauche où perlent par temps chaud de grosses gouttes de sueur, alors que le côté droit ne transpire pas. La peau du côté gauche apparaît plus moite au toucher, peut-être même plus grasse, et son aspect rappelle au niveau de l'hémiface gauche le facies séborrhéique des parkinsoniens post-encéphalitiques. La sécrétion lacrymale est normale.

(1) Nous avons éliminé par la radiographie toute lésion surajoutée soit vertébrale, soit pleuro-pulmonaire.

Nous n'avons pas enregistré de différences nettes entre la *vaso-motricité des deux côtés du corps* au point de vue de la teinte des téguments, de la grosseur des veines, de la température locale. Cependant les deux mains plongées dans l'eau glacée, le malade ressent beaucoup plus rapidement l'ongle au niveau de la main droite qu'au niveau de la main gauche. Les urines sont abondantes (2 litres environ), sans sucre ni albumine.

En présence de cette symptomatologie végétative, nous avons exploré le *sympathique* de notre malade à l'aide des procédés classiques.

Le *réflexe pilo-moteur* est considérablement exagéré à gauche, surtout dans la région cervico-faciale au niveau de la barbe rasée, tandis qu'il est normal à droite. Il existe aussi une exagération manifeste du *réflexe oculo-cardiaque* : la compression binoculaire amène une chute de 30 pulsations (90 à 60) ; la compression de l'œil gauche une chute de 4 (84 à 80), celle de l'œil droit une chute de 12 (84 à 72).

Trois épreuves pharmacodynamiques ont été pratiquées :

1° *Après l'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine.*

Au bout d'un quart d'heure, l'hémiface droite est le siège d'une sudation très abondante (y compris le front et le cuir chevelu à droite) ; l'hémiface gauche se déclanche avec deux minutes de retard et sue beaucoup moins abondamment. A plusieurs reprises, on essuie le visage du malade, et les phénomènes se reproduisent de la même façon et dans le même ordre.

Nous enregistrons que les phénomènes de sudation restent localisés à l'extrémité céphalique, qu'ils cessent une heure après l'injection. Durant tout ce temps, le pouls se maintient à 95 alors qu'il battait à 80 avant la piqure, le syndrome oculo-palpebral n'est en rien modifié.

L'épreuve de la pilocarpine a réalisé l'inverse de ce qui se passe en temps normal chez notre malade.

2° *Après l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine.*

Le pouls qui était à 78 avant la piqure tombe à 72 dix minutes après, puis il remonte à 90 vingt minutes après. A ce moment, la compression binoculaire amène un ralentissement de 12 pulsations, chiffre d'ailleurs égal à celui obtenu par la compression monoculaire : aucune modification du syndrome végétatif constaté.

3° *Après instillation dans l'œil droit de 2 gouttes d'une solution de cocaïne à 4 %.*

On note au bout d'un quart d'heure au niveau de cet œil : mydriase, légère saillie du globe avec élargissement de la fente, manifestations qui durant tout un après-midi rétablissent l'harmonie de ce visage dont on constate nettement en temps normal l'asymétrie très marquée.

Reprenons séparément les deux éléments de cette observation, c'est-à-dire d'une part le syndrome thalamique, de l'autre les troubles végétatifs.

1° *Syndrome thalamique.*

Il est évidemment réduit à sa plus simple expression, puisque les phénomènes hémialgiques constituent l'élément essentiel ; il n'existe pas, en effet, chez notre malade de troubles nets de la sensibilité objective, et les troubles de la coordination de leur côté sont réduits au strict minimum, enfin il n'y a pas d'hémianopsie permettant de conclure à une lésion de l'artère cérébrale postérieure. Cependant l'aspect spécial de l'hémiplégie, s'accompagnant d'un léger déséquilibre dans la marche, et surtout le caractère typique des phénomènes hémialgiques permettent, croyons-nous, de conclure de façon ferme à une lésion thalamique avec hémialgie.

2° *Troubles végétatifs.*

Ils sont indéniables malgré leur type inhabituel, et l'hémisudation est peut-être le plus frappant ou tout au moins le plus caractérisé ; cependant le syndrome oculo-pupillaire ne paraît guère plus discutable. L'on peut

évidemment avoir tendance à incriminer un état parétique de la face pour expliquer la plus grande ouverture de l'œil; mais cet état ne peut rendre compte de la rétraction indéniable de la paupière supérieure non plus que de la dilatation de la pupille correspondante. Le phénomène pilo-moteur n'est pas moins certain.

Cependant une difficulté ici se présente : s'agit-il de phénomènes d'excitation du côté hémiparésié ou au contraire de paralysie du côté sain ? L'analyse des phénomènes sudoraux, du réflexe pilo-moteur, semblent permettre de conclure en faveur d'un syndrome d'excitation, sans qu'on puisse en donner toutefois la démonstration absolue.

D'ailleurs, il faut bien le dire, le siège probable de la lésion cadre surtout avec l'idée de troubles situés tous du même côté.

En présence de ce fait, nous avons recherché des phénomènes analogues dans 9 cas de syndrome thalamique plus ou moins complets ; ils manquaient chez tous, sauf chez deux sujets qui présentaient le premier un syndrome thalamique classique du type syndrome de la cérébrale postérieure avec élargissement de la fente palpébrale et dilatation de la pupille du côté hémiparésié, le second un syndrome thalamique fruste à type hémialgique presque superposable à celui que nous venons de relater, mais où il existait du côté hémiparésié un notable degré de myosis, rétrécissement de la fente palpébrale.

Quoi qu'il en soit de ces rapprochements, on peut, semble-t-il, conclure à l'existence de *syndromes thalamo-végétatifs*, dans lesquels l'existence des troubles de la série végétative vient donner un caractère spécial à des phénomènes thalamiques plus ou moins marqués. Ces symptômes sont intéressants à rapprocher de la richesse en éléments végétatifs de la région thalamo-ventriculaire, notamment du noyau interne du thalamus et de la partie juxta-ventriculaire de la région sous-optique.

M. L. ALQUIER. — Chez le malade qui vient d'être présenté, il y aurait, je crois, intérêt à rechercher et traiter la cellulite. Dans deux cas de syndrome thalamique du service de M. le Professeur G. Guillaïn, les douleurs étaient dues à la cellulite cervico-scapulaire. On trouvait les muscles enraidis, rétractés, les ganglions engorgés, le tissu interstitiel induré. Nettement, les douleurs étaient celles de la cellulite, dont la palpation les réveillait. La cellulite était, dans les deux cas, sujette à des recrudescences toujours consécutives à des troubles toxi-infectieux, avec, dans un cas, fièvre élevée. Le traitement de la cellulite calmait les douleurs en même temps que la cellulite, le calme durant jusqu'à la prochaine poussée cellulitique.

En second lieu, en cas de cellulite cervicale, les tissus durs de la région scalénique viennent, souvent, irriter les ganglions sympathiques, surtout l'inférieur, d'où crises de sudation, et, parfois, troubles de la pupille, avec hypertension glaucomateuse de l'œil, heureusement légère et transitoire. Je demande aux présentateurs de vouloir bien étudier leur malade dans ce sens.

**Quelques remarques sur certains troubles d'équilibre entre deux tensions : intracranienne et intraoculaire. Sur l'hypotension intracranienne**, par STANISLAS WLADYCZKO, professeur de neurologie à l'Université de Wilno.

La relation réciproque des deux tensions (intracranienne et intraoculaire) n'est pas encore dans tous ses détails suffisamment élucidée, de même que le diagnostic de l'abaissement de la tension intracranienne n'est pas jusqu'au moment absolument défini dans tous ses phénomènes cliniques.

Dans ce travail, j'ai l'intention à un certain point d'aborder ces questions en présentant les données, qui découlent des observations et expériences mentionnées ci-dessous.

Ces recherches ont été menées par deux voies : observations cliniques sur les hommes après les lésions du crâne et de l'épine du dos, chez les hommes après la ponction lombaire ainsi que sur les animaux à la suite de la suppression de morceaux de la boîte crânienne.

Commençons par les observations concernant les malades soumis à la ponction lombaire. Il arrive que pendant la ponction ou à sa suite, se produisent quelquefois des phénomènes morbides passagers d'un genre tout spécial. Les exemples ci-dessous les illustreront.

*Cas Wladycerko.*

**1<sup>er</sup> cas.** P. S., âgé de 29 ans. Aux fins de diagnostic, on pratiqua une ponction lombaire. L'examen entrepris par un spécialiste ne démontra rien d'anormal, ni dans la réfraction, ni dans le visus, ni dans le fond de l'œil. La ponction fut faite en position assise du malade. La tension n'était pas augmentée, le liquide s'écoulait très lentement, par gouttes. Au moment où l'écoulement commença on éteignit l'électricité. On posa une bougie devant le malade à distance de 3 mètres. Le malade se plaint de maux de tête, de vertige, les cercles colorés entourent la flamme de la bougie. On appliqua instantanément l'ésérine. Tous ces symptômes cessèrent immédiatement.

**2<sup>e</sup> cas.** A. P., malade, âgé de 32 ans. Vu que le sujet était suspect de syphilis, on décida d'analyser le liquide céphalo-rachidien et on fit la ponction lombaire. L'examen préalable des yeux ne démontra rien de maladif, ni subjectivement ni objectivement. Le liquide s'écoulait très lentement, par gouttes.

On prit 10 cmc. du liquide extrait. Immédiatement après la ponction et pendant l'écoulement apparurent les maux de tête, le vertige et le bourdonnement d'oreilles. Le malade voit tout comme à travers un brouillard. L'application de l'ésérine supprima instantanément toutes les manifestations malades provoquées par la ponction.

Noiszewski déjà à partir de l'année 1909 a fait publier une série de travaux concernant l'influence de l'abaissement de la tension intracranienne pour l'apparition du glaucome.



*Cas Noiszewsky et Poussep, publiés par Noiszewski (1).*

1<sup>er</sup> cas. S. E..., âgé de 14 ans, après avoir subi la ponction lombaire, ressentit un mal de tête dans la région frontale et vit des cercles colorés autour de la source de la lumière.

2<sup>e</sup> cas. N. S..., âgé de 33 ans. Les pupilles inégales, la réaction pour la lumière affaiblie, nystagmus ; les réflexes tendineux augmentés, la réaction Bordet-Wassermann dans le sang positive. Immédiatement après la ponction lombaire apparurent les maux de tête et le vertige ; le malade percevait les cercles autour de la flamme de la lampe.

3<sup>e</sup> cas. Poussep pratiqua en présence du professeur Noiszewski une ponction lombaire sur un sujet en position assise, dans une pièce assombrie. Les yeux du malade étaient tournés vers le professeur N..., qui tenait dans la main une bougie allumée. Dès que la ponction a été faite et la lumière électrique éteinte, le malade perçut immédiatement le cercle autour de la flamme de la bougie. Il percevait plus distinctement la teinte verte du cercle, en distinguait moins la partie rouge. Ce symptôme de la vision du cercle se maintenait pendant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et cessait au moment où l'écoulement s'arrêtait. Dans ce cas, le malade ne se plaignait ni de maux de tête, ni de vertige, ni d'avoir un nuage devant les yeux.

En 1911, Phlugh (2) présenta une communication dans laquelle il attira l'attention des spécialistes intéressés sur la survenance possible d'une crise glaucomateuse provoquée après la ponction lombaire.

*Cas publié par Gorbounoff (3).*

Une femme âgée de 30 ans souffrait de maux de tête si intenses qu'elle avait des idées de suicide. La vue était normale. Les impressions visuelles périphériques pour la lumière blanche avaient les limites régulières, pour les lumières colorées — rouge et verte — rétrécies du côté du nez. Après la ponction lombaire, les maux de tête augmentèrent encore de violence.

Gorbounoff constata dans les deux yeux chez la malade le ternissement de la cornée, la chambre antérieure moins enfoncée, l'enfoncement des papilles et le rétrécissement du champ visuel jusqu'à 10° du côté du nez. G... reconnut la crise glaucomateuse et appliqua l'ésérine, ce qui amena un soulagement immédiat. Par la suite, il pratiqua la sclérotomie bilatérale et la malade fut guérie. Pourtant quelques mois plus tard, après des émotions pénibles et des insomnies successives, les douleurs réapparurent. Une sclérotomie seconde les supprima.

Me basant sur une série d'observations relatives aux manifestations malades engendrées par la ponction lombaire, je suis arrivé aux résultats suivants :

I. — Ai constaté dans 10 % de cas au moins les symptômes malades causés par la ponction lombaire.



## II. — Il existe deux groupements de symptômes maladifs.

Dans le premier, plus rare, on distingue : des symptômes d'irritation des méninges avec le signe transitoire de Kernig, des vomissements, la céphalée et température jusqu'à 38° et même davantage. Cet état peut durer quelques jours.

Le second groupement plus fréquent présente dans son ensemble une somme de symptômes d'une crise glaucomateuse.

Les phénomènes subjectifs : maux de tête se manifestent dans les mêmes régions du crâne que ceux dus au glaucome, vertiges, phénomènes des cercles lumineux autour de la source de la lumière et phénomène de brouillard devant les yeux.

Les symptômes objectifs du deuxième groupement sont parfois une légère opacité de la cornée, la profondeur diminuée de la chambre antérieure, parfois battement des artères de la rétine (symptôme rare).

Les symptômes glaucomateux n'apparaissent évidemment pas dans chaque cas à la suite de la ponction lombaire. Si la ponction n'abaisse la tension intracrânienne que jusqu'au niveau normal, dans les cas où elle était augmentée, les symptômes glaucomateux n'apparaissent point ou seulement dans les cas d'un abaissement excessif de cette tension. Les symptômes glaucomateux apparaissent plus fréquemment chez les individus auxquels par la ponction lombaire a été pris le liquide céphalo-rachidien aux fins de cytodagnostic, et non dans le but de l'abaissement de la tension augmentée.

### *Les blessures de l'épine dorsale avec enlèvement de morceaux d'os.*

J'ai eu l'occasion d'observer pendant la guerre mondiale 10 cas, dans lesquels les éclats d'obus avaient enlevé des fragments de l'épine dorsale, ayant perforé en même temps la dure-mère. Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait constamment et imbibait le pansement. Dans 6 cas, la mort survint accompagnée des manifestations de méningite céphalo-rachidienne. Dans les autres cas, j'ai observé 2 cas pendant 8 jours, 1 cas 10 jours, et 1 cas 14 jours ; après quoi les malades furent évacués ; leur sort par la suite ne m'est pas connu.

Dans tous ces cas d'écoulement permanent du liquide céphalo-rachidien, on remarqua l'accélération de l'enfoncement des papilles, comme cela se produit dans un glaucome dont l'existence est reconnue depuis longtemps.

L'examen minutieux démontra dans tous ces cas une tension intraoculaire non augmentée, ce qui veut dire que la pression sur la papille des nerfs optiques était provoquée non par une hypertension intraoculaire directe, mais relative.

Nous passons maintenant à la seconde catégorie d'observations concernant l'abaissement de la tension intracrânienne dans les cas de la craniectomie causée par les éclats d'obus sur une étendue plus grande.

### *Cas Noiszewski publiés en 1922 (1).*

Noiszewski rapporte dans son travail les observations faites pendant la

guerre sur l'action de l'abaissement de la tension intracranienne sur les yeux et sur la vue.

*Cas I.* H. E..., âgé de 20 ans, blessé pendant l'offensive Brousilow, le 27 août 1916, par un éclat d'obus dans la région pariétale droite ; le coup de feu emporta un fragment d'os cranien de la dimension de la paume de la main. Pensé et conduit à l'hôpital, le blessé reprit connaissance au bout de 48 heures. Il se plaignait principalement du mal des yeux, notamment : vue brouillée, cercles lumineux (aux vives couleurs) autour de la source de lumière. Il lui semblait voir la salle emplie de fumée. Par la suite, pendant un temps assez long, cette même plainte de voir toujours un brouillard revenait.

*Cas II.* Ordonnance S..., âgé de 45 ans, blessé le 9 août 1915 au sommet de la tête et privé d'un fragment d'os de la grosseur d'un œuf de poule. Il ne perdit pas connaissance après avoir été atteint, se plaignant seulement d'être incommodé par une fumée devant les yeux. Même après sa guérison, il se plaignait de temps en temps du même malaise qui surtout se manifestait le matin après son lever.

Ces mêmes symptômes ont été encore observés dans 8 cas analogues.

#### *Cas Wladyczko.*

##### *Les blessures du crâne avec arrachement des morceaux d'os.*

I. — J. B..., soldat, âgé de 23 ans, blessé au commencement de septembre 1914 par un éclat d'obus dans la région pariétale droite ; le fragment d'os emporté avait la grosseur d'une pièce d'un franc. Le malade perd connaissance ; les symptômes de l'hémiplégie gauche apparaissent. On décida d'enlever par une trépanation d'autres fragments d'os brisés ; on détacha quelques morceaux *laminæ internæ* brisés, ainsi que des caillots de sang coagulé qui se trouvaient au-dessus de la dure-mère. La quantité d'os enlevée par l'éclat et par l'opération équivalait environ à 50 cm. carrés.

Le malade reprit ses sens 36 heures après avoir été blessé ; par la suite les indices de l'hémiplégie gauche disparurent.

Je vis le malade trois jours après l'intervention chirurgicale. Le malade se plaignait tout particulièrement des maux de tête, ainsi que de voir tout ce qui l'entourait comme à travers un brouillard comme si la chambre était envahie de fumée. L'oculiste consigna dans son examen : la cornée légèrement brouillée, le champ visuel rétréci, la pâleur (bilatérale) des papilles des nerfs optiques. Une semaine plus tard, l'examen constata l'enfoncement des papilles.

On appliqua alors l'ésérine ; les maux de tête cessèrent. Le brouillard disparut, la cornée redevint translucide. Le malade fut évacué.

II. — Lieutenant R. S..., âgé de 30 ans, blessé en 1915, dans les régions frontale et temporale gauche par un éclat d'obus, qui glissa le long de la moitié gauche du crâne, en enlevant un fragment d'os d'une dimension de 48 cm. carrés. La dure-mère fut légèrement endommagée. Ce cas rappelle

le cas n° II de Noiszewski. Le blessé avait toute sa connaissance. Il se plaignait des maux de tête, spécialement dans la région du front, des os temporaux et de l'occiput, mais surtout du côté gauche.

La salle lui paraissait pleine de fumée.

Je le vis pour la première fois 15 jours après sa blessure ; la plainte du malade : les maux de tête persistants et douloureux dans les mêmes régions, les cercles lumineux autour des sources de la lumière.

L'examen de l'oculiste démontra : la pâleur des papilles des nerfs optiques, un enfoncement des papilles excédant l'excavation physiologique. L'application de l'éserine fit disparaître tous les phénomènes subjectifs. Le malade fut évacué.

D'aucuns considèrent que la plainte des malades de voir la fumée devant les yeux dans les cas de suppression d'os crâniens est un symptôme favorable pour le pronostic de leur conservation à la vie. Il est possible que les symptômes de l'abaissement de la tension intracrânienne après les blessures causées par les éclats d'obus témoignent qu'il n'y a pas d'état inflammatoire dans le crâne pouvant augmenter la tension.

#### *Cas Vierhuff (6).*

A la conférence des médecins de Courlande, Vierhuff rapporta un cas concernant une fillette de 17 mois, atteinte d'hydrocéphalie interne acquise, mais sans aucune stase papillaire.

On fit à la malade deux ponctions des ventricules ; on fit écouler la première fois 100 cm. cubes d'un liquide clair, de densité de 1.007 et un mois plus tard, on prit 155 cm. cubes, ce qui amena une amélioration marquée des symptômes cliniques, mais peu à peu les papilles des nerfs optiques commencèrent à pâlir et leur enfoncement devenait de plus en plus profond.

Le Dr Awsiejeff, 7 mois plus tard, montra la même malade à la Société de médecine de Dynabourg et on constata alors un enfoncement très marqué des papilles et une cécité complète.

#### *Cas Wladyczko.*

J'avais pareillement à l'étude 8 cas d'hydrocéphalie interne sans aucune stase papillaire. Dans tous ces cas, après des séries périodiques de ponctions, soit lombaires, soit ventriculaires, on constata une excavation des papilles des nerfs optiques analogue à celle du glaucome.

Nous avons décrit ci-dessus les données cliniques observées chez les hommes qui, comme l'expression de l'abaissement de la tension intracrânienne présentent les symptômes du glaucome simple. L'examen objectif de la tension intraoculaire ne démontra aucune augmentation, ce qui voudrait dire que la pression sur la papille n'était provoquée que par une hypertension intraoculaire relative.

*Nous passons à présent aux expériences faites sur les animaux.* Ces expériences ont été accomplies sur les lapins et sur les chiens. Les expériences

effectuées sur les chiens étaient très convaincantes ; chez les lapins même à l'état normal, la papille des nerfs optiques est enfoncée ; par contre à l'état normal chez les chiens, la papille est saillante et justifie absolument son appellation latine.

Pour illustrer les expériences de cette série, je veux citer deux cas.

**1<sup>er</sup> cas.** Sous l'anesthésie produite par chloroforme, j'ai enlevé deux fragments du crâne dans la région temporale et frontale : du côté droit un fragment de la grosseur de 15 cm. carrés, du côté gauche la moitié. La dure-mère n'a pas été touchée. La suture a été faite et badigeonnée de teinture d'iode. *Prima intentio*. L'examen de l'œil ne démontra rien d'anormal avant l'opération, ainsi que durant la première semaine après l'opération. Un mois après cet examen, on put constater une pâleur des papilles des nerfs optiques et leur enfoncement. Pendant les 2 mois suivants, la pâleur des papilles et l'enfoncement avaient subi une augmentation notable et une excavation très prononcée se produisit à la fin.

**2<sup>e</sup> cas.** Anesthésie de la même manière ; j'ai enlevé à un autre chien 2 fragments de la boîte crânienne dans les mêmes régions des 2 côtés à raison de 18 cm. carrés de chaque côté. La dure-mère pareillement n'a pas été atteinte. Les sutures badigeonnées de teinture d'iode, *prima intentio*. Comme dans le premier cas, avant et après l'opération, rien d'anormal au fond de l'œil. Ensuite survint peu à peu la pâleur et surtout l'enfoncement des papilles, qui dans le courant du mois forma progressivement une excavation très prononcée.

Les expériences sus-mentionnées ont été accomplies par moi avant la guerre dans le laboratoire physiologique de mon ancien maître, le professeur W. Bechterew, à l'Académie de Médecine à Pétersbourg, les examens histologiques au laboratoire de la clinique ophtalmologique de la même Académie (Dr Boughajeff).

La seconde série d'expériences a été faite par moi et le Dr W. Lewinski, l'année dernière, au laboratoire de la clinique neurologique de l'Université de Wilno.

Pour illustrer les expériences de cette série, je cite le cas suivant.

Deux heures avant l'opération, on injecta au chien 2 cm. cubes de 5 % de solution de morphine, un quart d'heure plus tard on injecta encore 1 milligramme atropini sulfurici. Au bout d'un quart d'heure, il a suffi de lui faire respirer quelques gouttes d'éther pour l'endormir.

Pendant l'opération, on ajoutait l'éther dans la mesure de la nécessité.

J'ai pratiqué la même opération sur ce chien enlevant de chaque côté 18 cm. carrés.

L'animal était sous contrôle six mois.

L'état postopératoire et les résultats définitifs étaient les mêmes que chez les animaux dont il était déjà question.

Les bulbes oculaires de tous les chiens opérés ont été énucléés. Après une application d'un procédé correspondant (inclusion au collodion (de cello-

dine) ont été faites des coupes microtomiques, sur lesquelles même à l'œil nu on pouvait constater une excavation des papilles, ce qu'on ne constate pas chez les chiens non opérés. Cette excavation était aussi considérable, comme nous la constatons souvent dans le glaucome chez l'homme.

On pouvait pareillement constater que la lame criblée chez les animaux opérés était enfoncée vers la cavité crânienne, tandis que chez les chiens non opérés, cette lame était courbée vers l'intérieur de l'œil.

Les chiens se prêtent très bien à ce genre d'expérience, du fait que leurs papilles, comme nous l'avons mentionné plus haut, à l'état normal sont grandes et saillantes. Après l'opération décompressive, elles s'aplatissent progressivement, diminuent et se transforment en excavation, ce qui peut être examiné et constaté même à l'œil nu chez l'animal encore de son vivant.

Les mêmes résultats ont été obtenus par les professeurs Noiszewski et Bakin (1-5) au laboratoire du professeur J. Pawlow à l'Institut de médecine expérimentale de Pétersbourg et par le professeur J. Szymanski — oculiste — au laboratoire de la clinique des maladies des yeux de l'Université de Wilno.

Les expériences touchant l'abaissement de la tension intracrânienne ont fait présumer que, même dans les conditions de la vie quotidienne, cet abaissement soudain peut se produire. Nous savons depuis longtemps que les émotions négatives douloureuses, dépression psychique, étaient parfois la cause déterminante d'un glaucome, glaucome émotif (Demours, Sonder, Donders, Hippel, Grünhagen, Meyer, Wecker, Wicherkwicz, Graefe, etc. Non seulement les émotions négatives, les secousses morales, mais l'épuisement physique et intellectuel, ainsi que la faim peuvent provoquer l'abaissement de la tension intracrânienne et le glaucome. Graefe, Wecker, Noiszewski, Wladyczko et les autres signalent une crise de glaucome survenue pendant que le sujet jouait aux cartes.

Dans un cas de Noiszewski, un joueur professionnel était forcé d'abandonner le jeu, car dès qu'il se mettait à table, apparaissaient les prodromes du glaucome: vue brouillée, douleurs au front et aux tempes, cercles colorés autour de la flamme. L'examen du fond de l'œil dénonga la présence d'une hyperaemie accentuée des papilles des deux yeux. Il est évident que ces troubles ne se produisent pas chez tous les joueurs, de même que tous les surmenés ou déprimés ne sont menacés du glaucome, mais y sont enclins ceux dont l'équilibre des tensions intracrânienne et intra-oculaire est dérangé soudainement, et tout spécialement les sujets atteints d'un glaucome latent.

Le glaucome latent peut rester caché des années durant, même avec l'absence totale de symptômes que nous considérons comme ses prodromes. Parfois son symptôme unique est le larmolement. Noiszewski réussit quelquefois à supprimer le larmolement, soigné sans effet des mois entiers, à l'aide de la pilocarpine.

Parfois le glaucome latent occasionne des maux de tête, pouvant durer des années, mais qui peuvent être supprimés par l'iridectomie.

Noiszewski consigne plusieurs cas de ces maux de tête persistants, qui après l'irridectomie cessèrent tout à fait et pour toujours.

Il faut distinguer ces maux de tête des maux provenant des défauts de réfraction et d'insuffisance des muscles; ces maux ne sont pas liés à l'accommodation et à la convergence.

Le glaucome latent diffère du glaucome simple. Ce dernier amène toujours la cécité; le glaucome latent, au contraire (Noiszewski), peut durer des années entières, menaçant constamment de cécité, sans porter atteinte à la vue.

Les symptômes subjectifs du glaucome latent peuvent être très pénibles, tandis que chez le sujet atteint du glaucome simple, malgré l'affaiblissement de la vue, ces symptômes ne se font pas sentir, c'est ce qui rend si difficile de diagnostiquer le glaucome simple dans son stade initial. Outre Noiszewski, Gorbounoff et Wladyczko ont décrit des cas de glaucome latent.

Les maux de tête principalement étaient les symptômes de ce glaucome latent, c'est-à-dire de l'abaissement de la tension intracrânienne. L'ésérine et la pilocarpine soulageaient le malade, l'irridectomie supprimait les maux totalement.

Pour illustrer ce qui avait été dit ci-dessus, je cite les deux cas suivants:

#### *Cas Wladyczko.*

1<sup>er</sup> cas. S. F..., malade, âgée de 54 ans, se plaint de maux de tête depuis 2 ans, particulièrement aux tempes et dans la région de l'occiput. Les maux augmentent de temps en temps au point de faire pousser à la malade des cris. L'accès de douleur dure quelques jours. Ces symptômes apparurent pour la première fois à la suite d'un choc moral. Elle est mariée, mère de 6 enfants, n'avait pas fait de fausse couche; absence de maladies vénériennes. Réaction Bordet-Wassermann toujours négative.

L'examen des organes internes démontra: les sons cardiaques tant soit peu assourdis, l'accent sur le deuxième son de l'aorte. Le foie un peu sensible, atonie intestinale. Dans les urines se trouvent des cristaux de l'acide urique, l'indiquant faiblement augmenté, densité—1026. Les artères un peu sclérotiques, le pouls 72 à la minute, tension artérielle insensiblement accrue.

Les réflexes cutanés et tendineux augmentés, dermatographie marquée.

Une dépression progressive dans le courant des 2 dernières années se manifesta.

L'ouïe bonne, la vue sans défaut, à l'exception d'une légère presbyopie, le fond de l'œil examiné au cours de ces 2 années ne révéla rien d'anormal.

On posait les diagnostics divers: hystérie, hystéro-épilepsie, diathèse urique, artériosclérose, etc.

On appliquait des préparations de bromures, d'iode, de valériane, de phénacétine, de pyramidon, etc.; en outre, toutes sortes de méthodes d'organothérapie; en plus on recommanda la balnéothérapie, l'électrothérapie, même la suggestion hypnotique.



Aucune de ces méthodes ne donna des résultats attendus.

Quand la malade s'adressa à moi, après l'avoir examinée, je la dirigeai chez un oculiste. Malgré ses protestations, que ses yeux ne la faisaient pas souffrir et qu'elle avait été déjà maintes fois examinée par divers oculistes et qui n'avaient rien trouvé, j'ai insisté et je l'adressai au professeur K. Noiszewski. Celui-ci constata que la tension intraoculaire n'était pas augmentée, mais qu'il y avait un rétrécissement du champ visuel pour toutes les couleurs et un enfoncement insignifiant des papilles des nerfs optiques.

L'ésérine fut administrée (0,06-10,0) et les douleurs, presque permanentes pendant 2 ans, cessèrent. Par la suite le seul remède qui lui apportait un soulagement était l'ésérine appliquée systématiquement.

2<sup>e</sup> cas. Fonctionnaire âgé de 45 ans. La mort de sa femme, lui ayant causé un grand chagrin, eut une influence délétère sur son état psychique.

Il souffrait depuis 18 mois de maux de tête violents, localisés dans les régions de l'occiput, du front et des tempes. Ses douleurs l'empêchaient de travailler. Il n'avait ni vomissements ni nausées. L'ouïe et la vue régulières. On essaya de toutes les méthodes de traitement en usage, absolument sans résultats. Je l'envoyai chez l'oculiste qui constata : la tension intraoculaire normale et l'enfoncement insignifiant des papilles excédant pourtant l'excavation physiologique habituelle.

L'ésérine fit disparaître les symptômes morbides.

Il existe une relation directe et réciproque entre la tension intracranienne et intraoculaire.

Knoll (14) a prouvé déjà en 1886 qu'il existe une réaction de la tension intraoculaire sur la tension intracranienne. Par contre, en injectant une solution salée sous la dure-mère du lapin, nous constatons une saillie immédiate du fond de l'excavation physiologique de la papille — ce que nous trouvons déjà chez Leber (15). Les expériences faites sur les animaux, ainsi que les observations recueillies sur les hommes — celles de Noiszewski, Babkin, Gorbounoff, Wladyezko, Szymanski (13) ont confirmées indications.

Or, chaque trouble dans l'équilibre entre la tension intracranienne et intraoculaire se reflète surtout sur la papille du nerf optique et sur la lame criblée qui sont toujours sous l'influence simultanée de ces deux tensions.

La lame criblée ne reste pas selon toute probabilité dans une position stable, même dans les conditions physiologiques normales des pressions intraoculaire et intracranienne. Suivant qu'une de ces deux pressions est augmentée, la lame criblée présente une proéminence ou un enfoncement.

Dans l'état normal, l'humeur aqueuse se dirige dans l'œil vers la chambre antérieure ; dans le cas d'un abaissement soudain de la tension intracranienne, elle se dirige vers le nerf optique et opère une pression sur la papille (Noiszewski). En même temps, en présence de l'hypotension intracranienne, la statique de la lame criblée subit un enfoncement plus considérable.

L'abaissement soudain de la tension intracranienne provoque l'augmen-



tation soudaine relative intraoculaire et par cela même une pression soudaine sur la papille et peut causer ainsi une crise glaucomateuse.

L'abaissement permanent quoique insignifiant de la tension intracranienne amène une augmentation relative de la tension intraoculaire, accompagnée d'une pression accrue sur la papille de l'intérieur de l'œil. Si cet état se prolonge ou se répète, il en résulte d'abord hyperaemie et un état inflammatoire de la papille et ensuite l'enfoncement de la papille et son atrophie. Les symptômes susdits correspondent aux symptômes du glaucome simple.

Noiszewski s'est donné pour tâche, dans une série de travaux, de démontrer que l'enfoncement de la papille du nerf optique est possible seulement dans les cas d'une différence de longue durée entre la tension intracranienne et intraoculaire. Il est même sans importance que la tension intraoculaire soit normale ou augmentée, pourvu qu'elle soit plus grande que la tension intracranienne.

Les symptômes de l'abaissement soudain de la tension intracranienne :

*Les symptômes subjectifs :*

1° Les maux de tête dans les mêmes régions que pendant la crise glaucomateuse (le front, les tempes, quelquefois l'occiput), pas de nausée, pas de vomissement, pas de manifestation vasomotrice sur la figure ;

2° Parfois des vertiges de courte durée ;

3° Parfois bourdonnement ;

4° Vue embrumée (signe de brouillard). Le malade regarde comme à travers un brouillard ;

5° Phénomène des cercles colorés autour de la flamme.

*Symptômes objectifs :*

1° Le ternissement de la cornée ;

2° L'amointrissement de la profondeur de la chambre antérieure ;

3° Le rétrécissement du champ visuel ;

4° L'hyperhémie de la papille ;

5° Ensuite la pâleur et l'enfoncement ;

6° Le battement des artères de la rétine (parfois).

Du degré de l'abaissement de la tension intracranienne et par suite de l'augmentation de la tension intraoculaire, ainsi que de la fréquence de ces crises dépend l'intensité de symptômes mentionnés. Si l'abaissement en question arrive très rarement ou bien si la tension est insignifiante, ces symptômes peuvent ne pas se produire.

*Les symptômes de l'hypotension intracranienne permanente :*

1° Maux de tête sans nausées et vomissements cédant exclusivement aux remèdes antiglaucomateux ;

2° Parfois, accès de larmolement cédant à l'application de la pilocarpine ;

3° Les douleurs peuvent augmenter de temps en temps accompagnées des symptômes rappelant la crise glaucomateuse ;

4° Avec le temps peuvent se produire au fond de l'œil tels ou autres changements propres au glaucome ;

5° La ponction lombaire provoque une recrudescence des maux de tête et même une crise analogue à celle du glaucome ;

6° Dans les maux de tête, où aucune thérapie ne donne de résultats positifs, il faut essayer d'appliquer la thérapie antiglaucomeuse, même si du côté des yeux nous n'avions, pour le moment, des indications objectives ;

7° On peut supposer que dans les cas où après, ou pendant les émotions, se produisent les symptômes précités, le nerf sympathique participe à leur apparition ;

8° On peut supposer que l'action diminuée du plexus choroïdieu conduit à la diminution de la quantité du liquide céphalo-rachidien, ce qui peut provoquer la déviation de la statique de la lame criblée. Si cet état se prolonge, l'enfoncement et ensuite l'excavation peuvent en résulter.

La déviation de la statique de la lame criblée provoque de son côté le dérangement de la statique des nerfs ciliaires, cause directe des maux de tête.

J'ai estimé utile de souligner que dans des cas d'abaissement de la tension intracrânienne survenue à la suite de différentes causes, peuvent se manifester les symptômes glaucomeux. Et il est indifférent si la tension intraoculaire est normale ou augmentée à condition que cette tension soit plus grande que la tension intracrânienne.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. NOISZEWSKI C. Glaucom. *Więstnik oftalmologii*, 1912, n° 7-8.
2. PHELUGH. Scopolamin-Morpuim Narcose und Glaucom. *Klin. Mtsbl. f. Augenth.*, 1911, XLIX, s. 663.
3. GORBOUNOFF. *Centralblatt f. prant. Augenheilkunde*, 1912, August.
4. WLADYCZKO ST. Sur la céphalée due à l'hypotension intracrânienne. *Ruskij. Wratsch*, 1913, n° 19.
5. NOISZEWSKI C. Glaucom, etc. *Polska Gazeta Lekarska*, 1922, n° 17-20.
6. VIERHUFF. Zur Behandlung des Hydrcephalus chronicus acquisitus. Séance du 10 novembre 1912. Société de médecine de Courlande, v. NOISZEWSKI (n° 5).
7. DEMOURS. *Traité pratique des maladies des yeux*, 1821.
8. WICHERKIEWICZ. *Postep okulistychny*, 1905, str. 120.
9. SANDER. Glaucom émotif. *Archiv. d'ophtalmologie*, 1906.
- 10-11. GRAEFE-WECKER, v. Noiszeński (n° 5).
12. NOISZEWSKI C. *Influence de la craniectomie sur la lame criblée et la papille du nerf optique des animaux*. Communication. Congrès de la Société française d'ophtalmologie à Bruxelles, le 11 mai 1925.
13. ARKIN W. Uktad nerwow y jaskra. *Kwartalnik Kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie*, 1924, t. III, z. IV, str. 214-212.
14. KNOLL. Ueber die Druckschwankungen in Cerebro Spinalflüssigkeit u. s. w., Sitzungsberichte d. Wien. Akad. d. Wissensch. Mathem. natur. Kl., XCIII, 3, 1886, 217-248.
15. LEBER. Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Gräfe-Saemisch-2-te Auflage* 5, s 354.

#### Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec acro-contraction, par Ch. ACHARD, J. THIERS et S. BLOCH.

Il est fréquent d'observer au cours de la paralysie agitante chez le vieillard des déformations des extrémités, et Charcot qui les avait bien

étudiées avait insisté sur les analogies que ces déformations présentent avec celles du rhumatisme chronique.

Dans les syndromes parkinsoniens postencéphaliques, de pareilles déformations des extrémités n'ont encore été signalées que de façon exceptionnelle. MM. Guillaïn, Alajouanine et Thevenard (1) montraient dans la séance du 7 mai un homme atteint de parkinson postencéphalitique chez qui des attitudes vicieuses permanentes des mains et des pieds s'étaient produites en quelques mois.

La femme que nous vous présentons aujourd'hui a été aussi atteinte de parkinsonisme à la suite d'une encéphalite aiguë et nous avons pu voir se constituer chez elle en quelques semaines une main en griffe par contraction des fléchisseurs accompagnée d'atrophie musculaire et de déformation.

Ces cas de déformation, survenus rapidement chez des sujets jeunes, soulèvent un problème pathogénique, que l'étude de l'évolution et l'analyse des phénomènes permettent à l'heure actuelle jusqu'à un certain point d'éclaircir.

Il s'agit, dans notre cas, d'une jeune femme âgée de 28 ans, qui, en 1923, fit une encéphalite, espèce typique avec paralysies oculaires, mouvements involontaires, hypersomnie, fièvre légère. Elle était alors enceinte de huit mois; au cours de l'encéphalite, l'accouchement eut lieu à terme sans incidents dans la maternité de l'Hôtel-Dieu; et elle mit au jour une fille très bien portante. La malade paraissait guérie lorsque la tendance au sommeil revint, en même temps apparaissait de la raideur dans les mouvements du tronc, les mouvements prenaient une allure automatique, puis survenait un tremblement généralisé, mais surtout marqué du côté gauche.

En avril 1924, elle entra à l'hôpital Beaujon dans notre service. Son aspect était déjà celui d'une parkinsonienne achevée: attitude soudée, facies immobile avec physionomie inexpressive, regard fixe, gestes rares et pénibles.

Toutefois, la démarche, quoique lente, ne se faisait pas à petits pas, et on ne remarquait aucune tendance à la festination.

Les réflexes tendineux étaient normaux: le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés. Aucun trouble de la sensibilité objective ni subjective, pas de douleurs. La voix était sourde et la parole peu aisée.

La ponction lombaire montre un liquide clair, sans hyperalbuminose, sans réaction lymphocytaire, le taux de glucose était de 0 gr. 82.

Il existait, de plus, chez notre malade du tremblement. Ce tremblement se manifestait au repos, et à l'occasion des mouvements volontaires. Il était, comme nous l'avons dit, nettement prédominant au bras gauche, et plus particulièrement à la main: d'abord banal il prit ensuite les caractères classiques du tremblement parkinsonien, et affectant le type de « l'émiettement », c'est dire qu'il était dû à des contractions intermittentes à succession rapide, des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce. A ce tremblement des mains, se joignaient d'ailleurs, selon la règle commune, des contractions du long supinateur, fléchissant l'avant-bras sur le bras.

On notait enfin un tremblement accentué de la tête à forme de flexion vers l'épaule droite.

Le tremblement persista pendant plusieurs mois sans modification, puis il ne se produisit plus que par accès; à la longue, les mouvements cessèrent et peu à peu nous vîmes la main prendre l'attitude que l'on constate à l'heure actuelle.

Son aspect est maintenant tout à fait particulier. Elle est fléchie sur le poignet, en

(1) GUILLAÏN, ALAJOUANINE et THÉVENARD. Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien postencéphalitique. Soc. de Neurol. 7 mai 1925, *Rev. Neurol.* p. 644.

pronation forcée. Les doigts sont aussi fléchis sur la paume, rapprochant leurs extrémités en abduction, ce qui donne à la main une forme un peu *conique* ; la flexion est surtout prononcée pour le médus, que les doigts voisins chevauchent. Par suite de la flexion exagérée des doigts, les articulations métacarpo-phalangiennes font une saillie très proéminente surtout celles de l'index et du médus, et les extrémités osseuses paraissent augmentées de volume, mais on ne perçoit à la palpation aucune modification du squelette, et l'examen radiographique n'a décelé aucune altération ostéo-articulaire.

Par contre, le pouce n'est pas fléchi et se meut librement.

Cette attitude des doigts est due à une contracture des fléchisseurs ; contracture qui est fixe, qui est irréductible, et que l'on ne peut chercher à vaincre sans souffrance pour la malade.



Fig. 1. — Le poing gauche est fermé par contracture des fléchisseurs. On voit très nettement la saillie des articulations intracarpophalangiennes de l'index et du médus. Ce doigt hyperfléchi est recouvert en partie par les doigts voisins. La main est en pronation sur l'avant-bras. La main droite que l'on voit au-dessus, fait contraste. Elle ne présente ni contracture ni déformation.

Cette contracture s'accompagne d'une atrophie musculaire accentuée.

La sensibilité objective est intacte, et point important sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, la malade n'accuse aucune douleur spontanée extra-articulaire ou autre.

• •

Pour résumer l'histoire clinique, nous nous trouvons en présence d'une attitude vicieuse permanente de la main, caractérisée par une contracture des fléchisseurs avec atrophie musculaire et déformation établie de façon progressive mais rapidement en quelques semaines chez une malade atteinte de parkinsonisme tremblant postencéphalique.

L'aspect de la main rappelle-t-il vraiment celui du rhumatisme défor-

mant ? L'analogie même ne nous paraît pas devoir être soutenue. Dans le rhumatisme, il est vrai, on peut observer des contractures de tous les types, mais les lésions articulaires y sont toujours très accusées et les déformations leur font toujours suite. L'atrophie des muscles est aussi une conséquence de l'ankylose. Ici, rien de pareil : les articulations métacarpo-phalangiennes ne sont nullement soudées comme on peut s'en rendre facilement compte, en essayant de fléchir ou d'étendre les doigts, et le phénomène qui prédomine est la contracture des fléchisseurs. La malade d'autre part n'a jamais eu de douleurs, enfin, la radiographie nous a démontré l'intégrité des surfaces osseuses et des interlignes articulaires. Un dernier argument est encore fourni par la localisation stricte des lésions

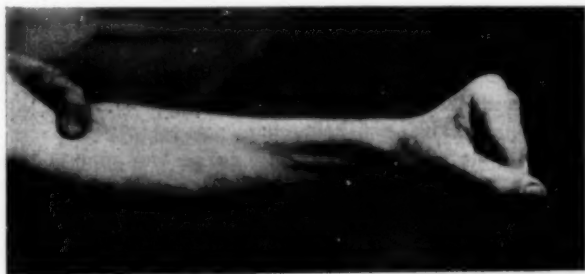


Fig. 2 — Avant-bras et main gauches vus de profil. L'avant-bras est en pronation. La main est fermée, mais le pouce n'est pas fléchi sous les autres doigts contracturés. Il se meut librement.

à la main gauche, l'autre main et les pieds demeurent indemnes. Une localisation aussi exclusive n'est pas le fait du rhumatisme.

La manière dont s'est constituée la déformation de la main nous fournit d'ailleurs de précieuses indications sur le mécanisme qui l'a déterminée. Nous avons vu que la malade avait à l'extrémité du membre supérieur gauche un tremblement très marqué dû à la contraction clonique des fléchisseurs. Cette contraction clonique a été peu à peu remplacée par une contraction tonique et c'est cette contraction tonique qui a été cause de l'attitude actuelle ; la saillie des articulations métacarpo-phalangiennes n'a été que la conséquence de la fixité de l'attitude en flexion forcée. Il y a donc eu deux phases : une phase clonique à laquelle correspondait le tremblement, puis une phase tonique, à laquelle correspond l'attitude que nous voyons aujourd'hui. L'atrophie des muscles, la saillie des articulations sont des effets de la contracture des fléchisseurs. Dans le rhumatisme déformant, on sait que ce sont au contraire les raideurs articulaires qui ouvrent la série des désordres.

La contracture apparaît donc comme le phénomène primordial. Mais cette contracture elle-même semble s'établir en dehors des règles qui

régissent la contracture ordinaire, d'origine pyramidale. La contracture pyramidale dont les hémiplegiques nous offrent le type le plus commun, aboutit en effet à la formation du poing fermé, le pouce sous les autres doigts, et l'on éprouve autant de résistance à relever le pouce qu'à étendre les autres doigts; il n'en est pas de même chez notre malade: le pouce a échappé, du moins jusqu'à présent, au processus de contracture hypertonique, et ses mouvements se font librement. Il faut aussi noter que les réflexes plantaires se font en flexion, les réflexes tendineux ne sont pas très vifs et il n'y a pas de clonus du pied. Enfin, argument qui mérite considération, la contracture de la main, chez cette malade, n'obéit pas aux lois de la syncinésie.

Nous sommes plutôt disposés à admettre, conformément à l'opinion de M. Sicard, adoptée par MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard, qu'il s'agit ici, comme dans le cas de ces auteurs, d'une contracture qui a vraisemblablement sa cause dans une lésion des voies juxta-pyramidales.

L'absence de tout trouble subjectif ou objectif de la sensibilité, l'absence de tout mouvement choréo-athétosique fait écarter l'idée d'une atteinte de la région thalamique ou sous-thalamique.

L'hypothèse d'une lésion du corps strié qui reste à envisager est celle qui nous semble seule susceptible de fournir une explication fondée de l'enchaînement et de la localisation des phénomènes d'hypertonie.

MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard faisaient allusion dans leur communication aux contractures des extrémités décrites par Kinnier Wilson dans la dégénération lenticulaire progressive. En comparant les faits, on peut admettre que dans certains cas le processus encéphalitique frappe avec une intensité particulière les territoires qui tiennent sous leur dépendance le tonus et même dans ces territoires électivement certaines régions.

Nous savons d'ailleurs que l'activité du processus encéphalitique n'est pas épuisée lorsque apparaît le syndrome parkinsonien et que ce syndrome ne doit nullement être considéré comme garant de la stabilisation des lésions.

Une aggravation des altérations anatomiques surtout irritatives d'abord, puis destructives ensuite suffit à expliquer chez notre malade que l'hypertonie permanente se soit substituée au tremblement.

Sans doute peut-on se demander pourquoi de pareilles contractures ne se voient qu'exceptionnellement dans la maladie de Parkinson sénile. Mais, il faut bien dire qu'elles sont très rares aussi dans le Parkinson juvénile et que dans le cas de MM. Guillain, Alajouanine et Thévenard, et dans le nôtre, il s'agit de syndromes parkinsoniens graves. Dans les deux cas, la rapidité de l'évolution a témoigné un processus singulièrement actif et c'est, nous le pensons, à la fois dans une localisation spéciale, striée vraisemblablement des lésions, et dans leur allure dégénérative qu'il faut placer l'origine des acro-contractures associées au syndrome parkinsonien postencéphalique.

**Paralysie infantile avec séquelles tardives : signe de Babinski bilatéral et crises comitiales**, par Ch. ACHARD, J. THIERS et Sig. BLOCH.

On se souvient que récemment (1) plusieurs discussions avaient lieu à la Société de Neurologie au sujet de la signification du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile.

MM. Souques et Ducrocquet en présentant une malade qui, après avoir été atteinte de paralysie infantile, avait gardé une atrophie des muscles fléchisseurs en pied creux et griffe des orteils, montraient que le réflexe plantaire se produisait en extension et faisaient remarquer que dans ce cas l'extension du gros orteil était due à l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange. Les auteurs demandaient par suite, avec raison, que dans la paralysie spinale infantile, avant de mettre le signe de Babinski sur le compte d'une perturbation pyramidale, on prit la précaution de noter la forme du pied, l'état des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil. D'après MM. Souques et Ducrocquet, la coexistence de la *griffe pied creux* enlèverait dans la plupart des cas au signe de Babinski sa véritable valeur. En réalité, les faits sont encore plus complexes que ne l'indiquent ces auteurs, comme le montre l'examen de la malade que nous avons amenée aujourd'hui devant vous.

Cette femme, âgée de 36 ans, a été frappée de poliomyélite aiguë dans l'enfance. Actuellement, on voit que le membre inférieur droit a subi une atrophie globale. Le pli cutané est très épais, masquant en partie le déficit musculaire. On sent à la main que les reliefs des os sont atténués, la crête tibiale est remplacée par un bord mousse, arrondi. La radiographie montre la diminution du volume du squelette. Le pied est creux avec des orteils en griffe. Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Il n'existe rationnellement aucun trouble de la sensibilité.

Le réflexe plantaire se fait en extension très nettement ; or tous les mouvements des orteils sont possibles et, s'il y a une diminution dans la force, bien explicable par l'atrophie, la flexion serait largement suffisante pour permettre au réflexe de s'effectuer avec sa forme normale.

Mais d'autre part, du côté gauche, où tout dans le membre inférieur paraît normal : volume, force musculaire, réflexes tendineux, aspect du pied et des orteils, le réflexe plantaire se fait aussi en extension.

Or, nous ne trouvons dans l'histoire de la malade aucune affection autre que la paralysie infantile qui puisse rendre compte de ce signe de Babinski bilatéral.

Ailleurs, l'examen du système nerveux ne révèle aucun symptôme morbide. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs. Les pupilles sont égales et réagissent correctement. La réaction de Wassermann a été négative dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal. L'atteinte de paralysie infantile que la malade a subie dans son

(1) Soc. neurol, 6 mars 1924.



enfance paraît donc la seule cause à laquelle on puisse rapporter la pathogénie du signe de Babinski bilatéral.

Il faudrait donc admettre que le processus poliomyélitique qui a déterminé l'atrophie du membre inférieur droit a largement débordé la substance grise et a intéressé non seulement la substance blanche du côté droit mais aussi du côté gauche.

Une autre explication est cependant possible. La malade depuis l'atteinte de paralysie infantile a des crises d'épilepsie, et celles-ci pendant la guerre sont devenues fréquentes et se sont accompagnées d'un état confusionnel avec excitation qui a nécessité l'internement dans un asile spécial. On doit se demander dans ces conditions si le virus pathogène n'a pas touché simultanément l'axe nerveux en différentes régions, cérébrales aussi bien que spinales; s'il n'y a pas eu polio-encéphalite en même temps que poliomyélite, déterminant, ici, une atrophie des cellules des cornes antérieures; plus haut, des lésions dont la signature apparaîtrait dans cette extension plantaire bilatérale, et ces crises d'épilepsie compliquée de troubles mentaux.

Quoi qu'il en soit, en dehors de l'intérêt que présente la discussion de la valeur du signe de Babinski chez notre malade, il nous paraît utile de souligner, dans un exemple aussi démonstratif, le caractère diffus des lésions du *névraxe* dans la paralysie infantile.

\* \*

**Tumeur intramédullaire. Ablation en deux temps. Guérison opératoire. Persistance de la paraplégie 11 mois après l'intervention,** par Etienne SORREL et M<sup>me</sup> SORREL-DEJERINE.

Je voudrais relater devant vous, au nom de M<sup>me</sup> Sorrel-Dejerine et au mien, l'histoire d'une petite malade de 14 ans que j'ai opérée, il y a 11 mois maintenant, d'une tumeur intramédullaire. J'ai déjà publié son observation en détail à la Société de Chirurgie, et je me contenterai d'insister ici sur les quelques faits qui m'ont paru dignes de vous être soumis.

L'enfant entra le 19 juillet 1924 à l'Hôpital maritime de Berck, venant d'un service de Paris où elle avait été considérée comme atteinte de paraplégie par mal de Pott dorsal supérieur, greffé sur une scoliose datant de la première enfance.

L'examen de cette enfant à son arrivée nous permit de faire des réserves sur ce diagnostic; son histoire clinique était simple: la scoliose très forte dont elle était atteinte (à convexité dorsale droite, avec courbures de compensation sus et sous-jacentes) était connue depuis fort longtemps déjà, puisque deux ans auparavant l'enfant avait été traitée à Saint-Louis. Autant qu'on pouvait le comprendre par une lettre de la mère, ce traitement aurait d'ailleurs été fort irrégulièrement suivi, et n'aurait amené aucune modification appréciable.

Puis, fin avril 1924, sans qu'aucun phénomène douloureux ait attiré l'attention, l'enfant se serait plainte de dérochement des jambes, de faiblesse dans les membres inférieurs et, en moins d'un mois, la paraplégie aurait été complète. Depuis la fin du mois de mai, l'enfant était immobilisée dans son lit.

Nous n'avions pas d'autres détails sur la façon dont étaient apparus les différents

signes de cette paraplégie, mais cette très grande rapidité d'installation n'était déjà guère en faveur du diagnostic de mal de Pott: sans doute, en ce cas, on peut voir des paraplégies s'installer rapidement, mais la chose n'est pas fréquente, et nous n'avons pas encore vu une paraplégie pottique devenir totale en moins d'un mois, sans avoir jamais été précédée de troubles quelconques.

L'examen de l'enfant, d'ailleurs, permettait d'émettre des doutes sur l'existence du mal de Pott: il n'y avait aucune gibbosité, la colonne dorsale était absolument souple, autant du moins que la scoliose permettait de s'en rendre compte, et la paraplégie ne revêtait pas la forme habituelle des paraplégies pottiques. Elle était complète, et la petite malade ne pouvait pas décoller le talon du plan du lit; c'est à peine s'il persistait quelques ébauches très légères de mouvements de la racine de la cuisse; les

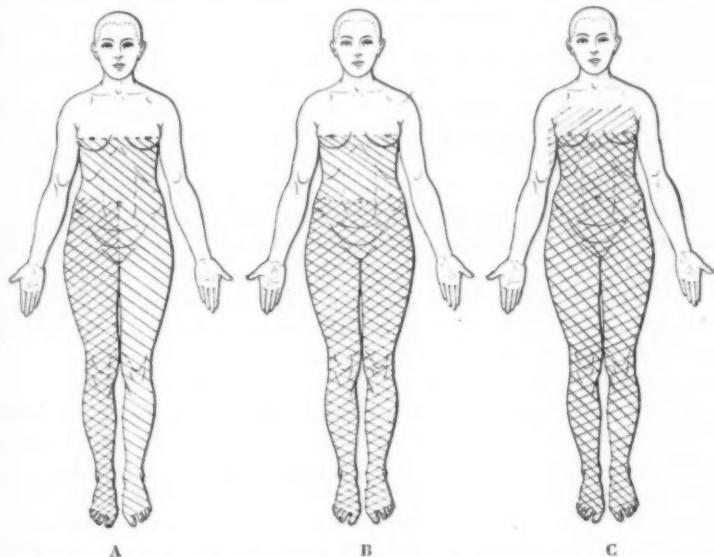


Fig. 1. — Cas Guerr... Tumeur intra-médullaire. Troubles de la sensibilité avant l'intervention.

A) Troubles de la sensibilité douloureuse; B) Troubles de la sensibilité tactile; C) Troubles de la sensibilité thermique. L'hypoesthésie thermique remonte au-dessus de la ligne d'hypoesthésie tactile ou douloureuse. Elle atteint le segment médullaire D1 et à droite D2 (face interne du bras).

muscles fessiers, les muscles lombaires et les muscles de la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic étaient paralysés, l'enfant ne pouvait s'asseoir.

Mais les troubles de la réflexivité tendineuse étaient un peu déconcertants: les réflexes achilléens et rotuliens étaient normaux alors qu'il y avait un signe de Babinski bilatéral et un léger clonus du pied gauche. Les réflexes abdominaux étaient abolis. Ces examens, d'ailleurs — et ceci expliquait peut-être ces faits un peu contradictoires — étaient très difficiles, l'enfant étant d'une pusillanimité, d'une émotivité vraiment malades, et malgré tous nos efforts, les renseignements que nous pouvions obtenir ne paraissaient pas d'une certitude absolue.

Il n'empêche qu'il y avait dans l'ensemble, si l'on admettait l'hypothèse d'un mal de Pott, un certain désaccord entre les troubles moteurs très marqués et les troubles de la réflexivité très légers.

Les mouvements de défense étaient provoqués par la piqure ou le pincement jusqu'à la racine de la cuisse, par la chaleur jusqu'au rebord des fausses côtes.

Les troubles de la sensibilité, d'autre part, étaient extrêmement importants ; l'anesthésie douloureuse était en avant, complète du côté droit jusqu'à D10, incomplète ensuite jusqu'à D4 et sur tout le membre inférieur gauche. En arrière, complète jusqu'à D10 du côté droit, incomplète ensuite jusqu'à D5 et sur tout le membre inférieur gauche.

L'anesthésie au tact était en avant, complète jusqu'à D10, diminuée jusqu'à D14, et en arrière complète jusqu'à D4.

La thermo-anesthésie était encore plus marquée : elle était complète en avant comme en arrière jusqu'à D4 ; il y avait des erreurs d'appréciation du chaud et du froid jusqu'à D2 et même D1 à droite (face interne du bras). La limite supérieure des troubles de la sensibilité thermique était donc plus élevée que celle des sensibilités tactile et douloureuse. (Fig. 1.)

Enfin, il existait des troubles trophiques importants ; des escarres avaient depuis quelques jours fait leur apparition au niveau du sacrum, des trochanters, de la face interne des genoux et des calcanéums.

Les troubles sensitifs et atrophiques atteignaient en somme une intensité que nous n'avons pas l'habitude de voir au cours des paraplégies pottiques.

Les radiographies de la région dorsale ne nous montrèrent que les altérations de forme des corps vertébraux que l'on voit ordinairement dans les scolioses, mais rien qui permît de songer à un mal de Pott.

Histoire du malade, examens cliniques, examens radiographiques permettaient donc d'abandonner peu à peu le diagnostic de paraplégie pottique. Et nous songions à une tumeur médullaire, que les troubles de la sensibilité permettaient de localiser vers le 1<sup>er</sup> ou le 2<sup>e</sup> segment dorsal ; même, étant donné l'importance des troubles de la sensibilité thermique, nous songions à une tumeur intra-médullaire.

Du lipiodol, injecté par voie occipito-atloïdienne, vint confirmer cette hypothèse ; il s'arrêta au niveau du disque séparant D1 et D2, et sur la radiographie de face, on le vit former un amas important, allongé transversalement suivant toute la largeur du disque ; mais l'arrêt n'était pas total, et de chaque côté de la ligne médiane descendaient des traînées de petites gouttelettes opaques qu'on suivait jusqu'au 9<sup>e</sup> corps vertébral.

Cet aspect est précisément celui que, tout récemment, MM. Sicard et Hagueneau ont décrit ici même comme caractéristique d'une tumeur intra-médullaire (1). Ils n'avaient pas encore à cette époque fait leur communication, et nous n'avions pas, à ce moment, attribué l'importance qu'il méritait à cet aspect tout particulier.

Mais nous en avions déduit naturellement que l'obstacle était incomplet, et nous en avons eu la preuve 48 heures plus tard, en constatant que cette fois tout le lipiodol était tombé dans le cul-de-sac dure-mérien inférieur.

Or, quand une paraplégie complète, absolue comme l'était celle de notre malade est causée par un mal de Pott, que ce soit par pachyméningite (ce qui est rare) ou que ce soit par abcès intra-rachidien (ce qui est plus fréquent), l'arrêt du lipiodol est lui aussi complet, lorsque la radiographie est faite tout de suite après l'injection ; nous l'avons souvent vérifié, et

(1) SICARD et HAGUENEAU. L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne en ligne festonnée longitudinale, dans les tumeurs intra-médullaires. Soc. de Neurol. Séance du 7 mai 1925, in *Revue Neurol.*, mai 1925, p. 676.

nous avons déjà ici même exposé les recherches que nous avons faites à ce sujet (1).

Ce n'est que lorsque l'abcès rétrocede que le passage du lipiodol se fait partiellement, mais à ce moment la paraplégie a déjà commencé à céder. Nous avons donc déduit de cet aspect du lipiodol que l'obstacle était médullaire et non péri-médullaire, et ceci venait confirmer notre hypothèse qu'il devait s'agir d'une tumeur. Le lipiodol, par ailleurs, assignait à cette tumeur le siège exact que les signes cliniques nous avaient permis de fixer, et notre diagnostic se précisait ainsi de plus en plus.

La question d'une intervention se posait donc. Pendant les quelques jours, d'ailleurs, qu'avaient demandé ces examens, la situation de l'enfant était devenue beaucoup plus grave : les troubles moteurs et sensitifs ne s'étaient guère modifiés, mais les escarres avaient augmenté considérablement d'intensité et de profondeur, une hydarthrose des deux genoux était apparue, une incontinence totale des matières et des urines s'était installée, et l'état général s'altérait rapidement.

L'intervention fut pratiquée sans délai, le 4 août, sans que nous nous dissimulions sa gravité extrême.

Il s'agissait bien d'une tumeur intramédullaire kystique siégeant exactement au point que les signes cliniques et l'exploration au lipiodol avaient déterminé.

Une laminectomie intéressant les 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> dorsale et une portion de l'arc postérieur de C7 permit d'arriver directement sur elle. Je ne veux insister ici que sur un seul point de la technique suivie : je n'ai pas cru pouvoir tenter l'extirpation de cette tumeur en un seul temps, et suivant le conseil formel donné par Elsberg (2) en cas d'ailleurs rares de tumeurs intramédullaires, je procédai en deux étapes. Dans la première, je n'ai fait que l'incision de la dure-mère, l'incision de la très mince portion de moelle qui recouvrait la tumeur kystique, puis l'incision de ce kyste lui-même, d'où s'écoula en assez notable quantité un liquide hémorrhagique. La tumeur faisait suffisamment hernie entre les lèvres de la dure-mère pour qu'il ne s'écoulât aucune goutte de liquide céphalo-rachidien. Je laissai les choses en état, réunissant rapidement par deux surjets les muscles et les téguments. J'espérais que l'expulsion spontanée de la tumeur se ferait progressivement et que dans le second temps je pourrais l'enlever plus facilement. C'est ce qui se produisit en effet, et 8 jours plus tard exactement, je pus en ce deuxième temps terminer très facilement l'extirpation de la tumeur.

Immédiatement après la 1<sup>re</sup> intervention, toute limitée qu'elle ait été, des accidents d'une gravité extrême survinrent : avec pouls filiforme, incomptable, faiblesse générale, extrême, lipothymie, etc., et ce ne fut que vers la fin de l'après-midi que le pouls redevint perceptible et que l'enfant

(1) SORREL et M<sup>me</sup> SORREL DEJERINE. Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégies pottiques. *Revue neurol.*, 31<sup>e</sup> année, t. 2, n° 1, juillet 1924.

(2) ELSBERG. *Diseases of the spinal cord and its membranes*, 1916, p. 271. Saunders C.-J. Edit.

sortit de sa torpeur. La température, le soir du 1<sup>er</sup> jour, comme on le voit parfois pour des interventions portant sur les centres nerveux, monta jusqu'à 41°. Durant la nuit, les règles apparurent pour la 1<sup>re</sup> fois. Puis tout rentra progressivement dans l'ordre, et huit jours plus tard, l'état général était bon.

Mais le shock immédiat avait été d'une grande violence, et j'ai la conviction que l'enfant n'aurait pas supporté une extirpation totale d'emblée.

La seconde intervention, au contraire, ne fut suivie que d'une réaction très minime. La tension artérielle, cependant, qui s'était maintenue aux environs de 12 pendant tout le temps de l'opération, tomba brusquement à 8 au moment où l'on faisait les derniers surjets de fermeture, mais elle remonta rapidement, et à aucun moment nous n'eûmes d'inquiétudes sur les suites opératoires.

Je crois donc que c'est grâce à l'intervention en deux temps que notre petit malade put supporter l'ablation de sa tumeur, et je me permets de le dire et d'y insister, car les tumeurs intra-médullaires opérées ne sont pas encore très nombreuses actuellement, et la technique de leur extirpation ne peut pas encore passer pour être réglée d'une façon définitive.

Les suites opératoires furent assez simples; le soir même du 2<sup>e</sup> temps, la température remonta vers 39, mais redescendit les jours suivants; la convalescence ne fut troublée que par l'apparition d'un abcès dû à l'une des nombreuses injections qui avaient été pratiquées au moment de la première intervention. La guérison opératoire, si l'on peut dire, eut lieu sans aucun incident. La cicatrisation se fit par première intention.

Mais le retour des fonctions médullaires ne s'est pas fait. Et l'on ne peut pas parler de guérison au sens propre du terme. L'enfant a cependant tiré quelque bénéfice de l'intervention... L'état général qui, avant l'opération, s'aggravait si rapidement qu'une issue fatale semblait devoir survenir à bref délai, s'est complètement modifié: actuellement, 11 mois après l'intervention, il est redevenu très bon. En même temps que lui, l'état mental de l'enfant, si particulier au début, redevint normal. Les troubles trophiques s'amendèrent, l'hydarthrose des deux genoux disparut, les escarres peu à peu se comblèrent. Leur cicatrisation n'est pas encore complète maintenant, mais elle semble en très bonne voie.

Enfin, les troubles sensitifs se sont un peu améliorés; il n'y a plus d'anesthésie tactile et douloureuse complète, mais seulement une hypoesthésie qui remonte jusqu'à D4; la thermo-anesthésie, par contre, après une période de régression très marquée (car en octobre 1924 il n'en restait plus comme trace qu'une hypoesthésie au niveau de la face antérieure du tronc et à la face interne du bras droit D1), semble s'étendre à nouveau, et en ces derniers temps elle est presque aussi marquée qu'avant l'intervention.

Enfin, les troubles moteurs ne se sont pratiquement pas modifiés et l'enfant reste une infirme complète, confinée au lit; elle ne peut même pas s'asseoir; l'incontinence des sphincters est restée absolue.

Il semble d'ailleurs qu'il ne pouvait guère en être autrement si, comme

nous le pensons, la tumeur avait détruit presque toute la substance blanche postérieure et une partie de la substance grise. Et nous n'osons guère espérer, bien qu'on ait parfois signalé des retours de motilité très tardifs, que la situation de l'enfant s'améliorera beaucoup.

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué par M. Jumentié, avec la grande compétence que l'on sait, au laboratoire de neurologie de la fondation Dejerine. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous remettre une note détaillée que nous nous permettons de reproduire : il s'agissait d'un neuro-gliome, et le pronostic de ces tumeurs est considéré comme très sévère.

*Examen histologique (Dr Jumentié).*

Inclusion à la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine et à l'hématéine Van Gieson.

La tumeur est essentiellement polymorphe, et les aspects varient suivant le point examiné, non seulement dans la masse néoplasique, mais encore sur une même coupe.

Dans les régions les plus caractéristiques, elle se montre constituée par une fine trame fibrillaire à mailles assez larges, aux points de croisement desquelles se trouvent des noyaux ovalaires. De place en place, fibrilles et noyaux se trouvent plus tassés, mais conservent l'aspect fibrillaire du tissu glieux.

Dans cette trame, malgré tout assez lâche, se trouvent des vaisseaux à parois conjonctives assez développés, témoignant d'une production de néo-capillaires assez intense. Pas de noyaux dans la paroi de ces vaisseaux : elle est constituée de fibres concentriques retenant fortement la fuchsine du Van Gieson. La lumière de ces capillaires est oblitérée par une masse, généralement amorphe, formée par des globules laqués, dans laquelle existent de nombreuses lacunes, arrondies généralement, groupées à la périphérie.

On peut donc conclure, d'après cet aspect, d'un *gliome*.

Le tissu n'est pas partout aussi lâche ; en d'autres points, on trouve d'assez vastes espaces où fibrilles et noyaux sont fortement tassés, formant une trame épaisse dans laquelle sont creusés, de-ci de-là, quelques espaces vacuolaires, traversés parfois par une fibrille névroglique ou deux, ou occupés par un noyau libre. Dans ces plages, peu de capillaires à paroi conjonctive, mais par contre on voit de vastes lacs hémorragiques sans paroi propre, limités seulement par le tassement des fibrilles et des noyaux.

Ainsi sont dessinées des travées plus ou moins flexueuses et diverticulaires, gorgées de globules tassés les uns contre les autres, et nullement altérés.

En certains points toutefois, il existe un début de lyse de ces hématies, et dans ces points la bordure de ces lacs sanguins se modifie, formée alors d'une substance amorphe colorée en jaune, par l'acide picrique du Van Gieson.

En d'autres points encore de la même coupe, on constate un tissu dont la texture est difficile à reconnaître par suite d'une infiltration sanguine en

voie de résorption, donnant un aspect assez amorphe de la trame néoplasique, dans laquelle apparaissent seulement quelques volumineux noyaux fortement colorés. Ces vaisseaux présentent des aspects très différents de ceux décrits précédemment : certains sont volumineux et présentent une prolifération de leurs parois considérables diminuant fortement leur lumière ; elles sont constituées de lames et de cellules concentriquement imbriquées, avec des noyaux volumineux qui présentent des figures de karyokinèse et des signes d'une grande activité. Par ailleurs, des capillaires moins volumineux présentent une dégénérescence calcaire de leurs parois, et au milieu du tissu néoplasique dilacéré et désagrégé, flottent de grosses formations calcaires isolées ou agglomérées.

Enfin, plus rarement, mais en certains points de la périphérie du néoplasme, au milieu d'un tissu fibrillaire assez dense, avec lacs sanguins et infiltration diffuse d'hématies, se trouvent creusés des espaces vacuolaires arrondis ou ovales, contenant une volumineuse cellule à protoplasma large finement granuleux, à noyau assez semblable à celui des cellules névrogliques de la trame. Certains espaces sont plus larges et contiennent alors un groupement de ces mêmes cellules d'aspect épithélioïde, arrondies et déformées par une pression réciproque, devenant alors pavimenteuses. Il s'agit là de cellules névrogliques modifiées.

Le diagnostic de *gliome*, de *nero-gliome*, paraît donc devoir être porté dans ce cas.

**Examen anatomo-pathologique d'une vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer métastatique du rachis, par MM. SOUQUES et IVAN BERTRAND.**

(Paraitra comme travail original dans un prochain numéro de la Revue Neurologique.)

RÉSUMÉ. — A l'autopsie, pratiquée le 20 avril 1925, on constate :

1<sup>o</sup> *Au point de vue macroscopique*, que la vertèbre dorsale a gardé sa forme et son volume normaux et que sa couleur et sa consistance sont très modifiées. Elle a une couleur blanc jaunâtre ivoire, répandue uniformément sur toute l'étendue de la section ; elle est dure, compacte et sonne sous le stylet. Par sa couleur et sa consistance, elle contraste avec les vertèbres saines qui sont rosées, tendres et spongieuses.

2<sup>o</sup> *Au point de vue microscopique*, qu'il y a de l'ostéite condensante et de la fibrose. La fibrose est la réaction prépondérante ; le tissu osseux médullaire est complètement dépourvu de cellules graisseuses. Au lieu et place du tissu aréolaire, on trouve un tissu fibreux compact, composé de lames collagènes très denses. Dans l'intérieur de ce tissu, on trouve d'innombrables boyaux cancéreux fusant en tout sens qui se révèlent comme appartenant à un épithélioma atypique. Les métastases du squirrhe mammaire ont provoqué une réaction squirrheuse du tissu médullaire et secondairement une ostéite condensante.



**Résultats du traitement de l'Hémiplégie avec contracture par l'ionisation de divers ions, avec courant orbito-occipital. — Présentation de deux malades, par Georges BOURGUIGNON et Emile JUSTER.**

A la suite des recherches de l'un de nous, relatées dans la note précédente (1), nous avons repris systématiquement l'étude du traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation transcérébrale, suivant la technique décrite ci-dessus, avec une électrode sur l'œil du côté de la lésion et une électrode sur l'interstice occipito-vertébral.

Nous avons d'abord confirmé les résultats obtenus par l'un de nous avec l'ionisation de calcium. Puis nous avons cherché à faire la part, dans les résultats obtenus, du fait que le courant pénètre mieux à l'intérieur de la boîte crânienne avec la technique indiquée qu'avec les techniques antérieurement employées et au fait de l'introduction électrolytique de l'ion calcium.

Le traitement que nous étudions diffère, en effet, des traitements similaires employés antérieurement, et par la disposition des électrodes et par le choix de l'ion introduit.

Remak et Erb, en effet, avaient traité, avec quelque succès d'ailleurs, des hémiplégiques par la galvanisation transcérébrale, tantôt avec un courant transversal, tantôt avec un courant antéro-postérieur, mais sans jamais chercher une voie d'accès sûre à l'intérieur du crâne, et sans employer autre chose que de l'eau pure, c'est-à-dire en faisant une ionisation complexe.

Stéplane Leduc, par des expériences sur l'animal et sur l'homme, démontra que le cerveau est accessible au courant ; il traita des hémiplégiques en appliquant une électrode sur le front et l'autre à la nuque, et en employant un courant de 30 à 40 milliampères pendant une demi-heure, à raison de deux ou trois séances par semaine. Il ne paraît avoir employé d'autres ions que ceux d'une solution de chlorure de sodium. Il n'a remarqué aucune action sur la contracture, et les heureux effets qu'il note de ce traitement ne paraissent pas avoir l'importance des nôtres.

L'importance de la disposition des électrodes est démontrée par la comparaison des résultats de l'ionisation de calcium obtenus par G. Bourguignon et Chiray avec le courant transversal, et par G. Bourguignon avec sa nouvelle technique : la supériorité de la deuxième méthode sur la première saute aux yeux dès qu'on a employé les deux techniques.

Du même coup est démontrée la supériorité de cette technique sur les techniques antérieures de Remak, Erb et Stéphane Leduc.

Mais il n'est pas démontré que l'emploi de l'ion calcium ait ajouté quelque chose à ce qu'on aurait pu obtenir sans lui. C'est ce que nous avons cherché à élucider.

Dans ce but, nous avons soumis quatre hémiplégiques au courant con-

(1) G. BOURGUIGNON. *Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique trans cérébrale. Nouvelle technique.*

tinu en disposant les électrodes sur l'œil et sur l'interstice occipito-vertébral, mais en les imbibant seulement d'eau distillée et en nous servant d'électrodes non métalliques, en charbon tel que celui qu'on emploie dans la fabrication des piles. L'eau distillée contient en réalité quelques sels dissous. On fait donc ainsi une ionisation complexe, comme avec l'eau pure, mais on ne sait exactement quels ions entrent : en tout cas, il en pénètre de divers ses espèces et en très petite quantité pour chaque espèce.

Dans ces conditions, au bout d'un mois de traitement, le résultat était sinon nul, du moins extrêmement minime.

Chez deux des hémiplegiques ainsi traités (les deux autres n'ayant pas été suivis par nous plus longtemps pour des raisons extramédicales diverses), nous avons remplacé l'ionisation d'eau distillée par l'ionisation de calcium.

Dès les premières séances, l'amélioration s'accroît d'une manière frappante. L'influence propre de l'ion calcium dans les résultats obtenus est ainsi mise en évidence d'une manière indubitable.

Nous avons alors comparé l'action de l'ion calcium avec celle de l'ion iode, et nous sommes arrivés à cette conclusion que l'ion calcium agit dans toutes les hémiplegies avec contracture, quelle qu'en soit la cause, mais que l'ion iode paraît avoir une action plus grande que l'ion calcium dans les hémiplegies syphilitiques, alors que l'ion calcium paraît toujours plus efficace chez les autres.

Quelle que soit la cause de l'hémiplegie, l'ionisation transcérébrale produit une amélioration rapide, dès les premières séances, et qui se poursuit pendant longtemps avec la continuation du traitement, mais à la condition que ce soit une hémiplegie avec contracture. Dans les hémiplegies flasques, en effet, les résultats sont, sinon nuls, du moins très minimes. Si l'on pense que la flaccidité relève surtout de la destruction des éléments nerveux et la contracture de leur irritation par le processus de sclérose, ceci nous amène à penser que nous agissons sur la sclérose, mais non sur les éléments détruits, ce qui était facile à prévoir.

Dans les hémiplegies contracturées, on obtient une diminution remarquable de la contracture, la réapparition de mouvements que la contracture rendait impossibles, une amélioration rapide de l'aphasie quand il y en a, la disparition des crises jaksoniennes, l'atténuation du rire spasmodique, et même l'atténuation de la vivacité des réflexes dans quelques cas. Tels sont, en résumé, les résultats que nous avons observés. Ils feront l'objet d'un mémoire dans lequel nous les étudierons en détail, avec preuves à l'appui. Pour aujourd'hui, nous nous contenterons de présenter à la société deux cas-types qui montrent ce que l'on peut attendre de ce traitement, même à longue échéance.

OBSERVATION I. — I. H. Amb., 40 ans.

C'est un blessé de guerre que l'un de nous a vu au centre de neurologie de Rennes à la fin de 1918, à une époque où, en dehors des soins urgents, on dirigeait le plus vite possible les blessés sur les centres de réforme.

H... avait été blessé le 1<sup>er</sup> septembre 1918, par un éclat d'obus, à la région pariétale droite. Coma jusqu'au 26 septembre. Passe au centre de neurologie en octobre, novembre 1918 où on le réforme.

Il avait alors une hémiplegie gauche avec contracture considérable, du rire spasmodique, des crises jacksoniennes environ tous les 15 jours ou tous les mois, et des absences fréquentes.

En décembre 1924, H. Amb. vint nous faire une visite. Nous lui demandâmes de l'examiner et le trouvâmes exactement dans le même état qu'à la fin de 1918, 6 ans auparavant.

On peut résumer son état en décembre 1924 de la manière suivante :

Il existe à la région pariétale droite une brèche osseuse de 6 cm. / 2 cm. Au niveau de cette perte de substance osseuse, les parties molles sont déprimées, douloureuses à la pression, et se gonflent à la toux.

Le blessé présente une hémiplegie gauche avec contracture considérable. Le membre supérieur est en flexion, la main fermée et il est impossible de l'ouvrir, ni activement, ni passivement ; le bras est collé au corps et le malade ne fait pour ainsi dire aucun mouvement de son membre supérieur, si ce n'est de détacher un peu le bras du corps.

Le membre inférieur est absolument rigide. Le blessé marche en fauchant d'une manière typique. Il ne peut pas fléchir la jambe sur la cuisse, ni faire aucun mouvement de flexions dorsale ni plantaire du pied, ni d'extension ou flexion des orteils.

Tous les réflexes tendineux sont très exagérés. Il y a du clonus de la main ; il n'y en a pas du pied. Le réflexe de Babinski est en extension.

En outre, il présente du pleurer et surtout du rire spasmodique inextinguible.

Les crises de rire et de pleurer spasmodiques se produisent surtout un peu avant et après des crises d'épilepsie jacksonienne.

Les crises jacksoniennes sont fréquentes et de 2 ordres :

1<sup>o</sup> Tous les 15 jours environ, il a une crise jacksonienne sans perte de connaissance ;

2<sup>o</sup> Tous les 3 mois, environ, il a une crise jacksonienne plus forte qui aboutit à une crise d'épilepsie généralisée avec perte de connaissance, morsure de la langue, écume à la bouche, etc...

Dans l'intervalle de ces crises épileptiques, il présente des absences, il fait des fugues ; il a des crises de colère violentes. Bref il présente un changement radical dans son état mental et tel que sa femme n'ose plus, depuis qu'elle a constaté tous ces faits, le laisser sortir seul.

Tel était l'état grave de cet hémiplegique de guerre au début de décembre 1924.

Le 8 décembre 1924, on commence le traitement par ionisation calcique. L'électrode positive, imbibée de chlorure de calcium à 10 0/0, est placée sur l'œil droit et l'électrode négative sur la brèche osseuse.

Le blessé suit très régulièrement ce traitement par séries de 15 séances par mois séparées, de repos de 30 jours environ.

Dès la 1<sup>re</sup> série de traitement, une amélioration nette se produit. La contracture se détend un peu. Mais surtout le blessé passe ce mois de traitement sans avoir aucune crise convulsive.

Depuis, l'amélioration s'est accentuée progressivement jusqu'à l'état actuel.

Etal le 3 juillet 1925, après 7 mois de traitement, composé de 4 séries de 15 séances, séparées par des repos de 1 mois chacun environ.

L'état du blessé est changé du tout :

1<sup>o</sup> Il n'a pas eu une seule crise jacksonienne ni généralisée, ni localisée, depuis le début du traitement. Le rire spasmodique s'est atténué au point que, lorsque, ce qui est rare, il s'en produit, il est capable de s'en rendre maître.

Il n'a plus que rarement des crises de colère, et beaucoup moins violentes. Il n'a plus d'absences, ni de fugues, au point qu'il vient maintenant seul à son traitement.

2<sup>o</sup> Au point de vue moteur, il peut maintenant élever son bras, en étendant presque complètement son avant-bras et en ouvrant un peu la main. La main n'est plus irrédUCTiblement fermée et son clonus s'est considérablement atténué.

Au membre inférieur, il peut maintenant fléchir la jambe sur la cuisse, et il commence à

faire des mouvements de flexion et d'extension du pied et des orteils. De ce fait, sa marche s'est complètement modifiée : il ne fauche plus ; il marche en soulevant le pied du sol, grâce à la flexion de la jambe sur la cuisse. Ces mouvements sont naturellement raides, mais le gain qu'il a fait lui permet de marcher vite au lieu de se traîner lamentablement en fauchant.

Les réflexes sont naturellement toujours exagérés.

Il nous semble qu'il est permis de dire que ce blessé, en état stationnaire depuis 6 ans et très grave, a reçu de notre traitement une amélioration considérable, qu'aucun autre traitement de l'hémiplégie n'est capable de procurer.

#### OBSERVATION II. — M<sup>lle</sup> Poup., M. 13 ans. Hémiplégie infantile.

Ici, il s'agit d'une fillette actuellement âgée de 13 ans, qui nous a été confiée par le D<sup>r</sup> Crouzon et que nous traitons depuis la fin de septembre 1924, c'est-à-dire depuis 8 mois.

Cette fillette est née avant terme, à 7 mois. On s'est aperçu dès sa naissance qu'elle avait une hémiplégie gauche. Son hémiplégie datait donc d'environ 12 ans lorsque nous avons commencé à la traiter.

Dès le maillot, on avait remarqué qu'elle remuait mal le bras et la jambe gauches. Quand elle a commencé à marcher, à deux ans passés, on a remarqué qu'elle marchait mal du côté gauche. Elle marchait assez bien quand on la tenait par la main gauche, mais très mal quand on la tenait par la main droite.

A 5 ans, on s'est aperçu que la jambe et le bras gauches étaient plus petits qu'à droite. On ne lui fit aucun traitement jusqu'en septembre 1924, où la mère est venue à la consultation du D<sup>r</sup> Crouzon qui nous l'a adressée pour traitement électrique le 23 septembre 1924.

#### Etat le 23 septembre 1924.

A ce moment, l'enfant présente une hémiplégie gauche avec contracture très forte.

Le membre supérieur est demi-fléchi et collé au corps et la main fermée. *Elle ne peut faire aucun mouvement des doigts* ; elle peut seulement étendre incomplètement le bras. Elle fauche peu en marchant. Mais *le talon ne repose pas sur le sol*, elle a un fort équinisme.

Elle ne fait aucun mouvement des orteils.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés à gauche, et le réflexe de Babinski est en extension.

En outre, elle a des crises d'épilepsie jacksonienne à raison d'environ 2 par mois. Dans l'intervalle, elle a des vertiges. Enfin il y a d'importants troubles vaso-moteurs : la main et le pied gauches sont constamment froids et rouges ou violacés.

**Traitement.** Le jour même de cet examen, on commence le traitement électrique. En raison des circonstances dans lesquelles cette hémiplégie est apparue dès la naissance chez une enfant née avant terme, nous pensons qu'il est vraisemblable de l'attribuer à une syphilis héréditaire, bien que la preuve n'en soit faite ni cliniquement, ni sérologiquement. En conséquence nous la traitons par ionisation d'iode, avec une électrode imbibée d'iodure de potassium sur l'œil et l'électrode positive sur l'interstice occipito-vertébral.

Elle suit un rythme un peu différent de celui que l'un de nous emploie d'ordinaire. Elle fait une séance tous les 2 jours pendant 2 mois, soit 30 séances en 2 mois, suivies de repos pendant un mois.

Par suite d'irrégularités dans la façon dont les parents ont amené leur enfant au traitement, les périodes de traitement et de repos n'ont pas été rigoureusement conformes au schéma. Voici donc ce qu'elle a fait comme traitement :

1<sup>re</sup> série. Du 23 septembre au 4 novembre 1924, 30 séances. — Repos du 4 novembre au 14 novembre, soit 10 jours.

2<sup>e</sup> série. Du 14 novembre au 24 novembre, 10 séances. — Repos du 24 novembre 1924 au 9 janvier 1925, soit 6 semaines.

3<sup>e</sup> série. Du 9 janvier au 6 février, 22 séances. — Repos du 6 février au 4 mars, soit 4 semaines.

4<sup>e</sup> série. Du 4 mars au 4 mai, 32 séances. — Repos du 4 mai à la fin de juin, soit environ 7 semaines.

Elle a recommencé une 5<sup>e</sup> série ces jours-ci.

**Résultats.** Dès la 1<sup>re</sup> série de traitement une amélioration notable s'est produite. Le bras est plus souple ; la marche est plus facile et l'enfant peut monter et descendre facilement les escaliers. Cette amélioration s'est accusée peu à peu au cours du traitement jusqu'à l'état actuel.

*Etat le 4 juillet 1925.*

Actuellement, les crises jacksoniennes se sont considérablement espacées, puisqu'au lieu de 2 par mois, il n'y en a eu qu'une en mars depuis le début du traitement. Elle est donc restée environ 6 mois sans crise et elle est actuellement sans crise depuis près de 4 mois. En outre, elle n'a plus eu un seul vertige depuis le début du traitement.

La motilité du membre supérieur s'est considérablement améliorée. Elle peut maintenant élever le bras en maintenant l'avant-bras étendu et en ouvrant un peu la main. Les doigts sont beaucoup plus souples.

La marche s'est considérablement améliorée ; *le talon touche maintenant le sol pendant la marche* ; l'enfant peut courir, monter et descendre les escaliers, et elle a recouvré des mouvements du pied et des orteils.

Les troubles vaso-moteurs se sont très améliorés : le pied et la main gauches sont moins rouges et moins froids.

A tous les points de vue, motilité volontaire, raideur, crises jacksoniennes, vertiges, troubles vaso-moteurs, il y a donc une amélioration considérable chez cette enfant en état stationnaire depuis 12 ans.

Il faut remarquer que, chez tous les malades traités, l'amélioration qui commence pendant la 1<sup>re</sup> période de traitement, se poursuit pendant les repos, et on peut dire, sans que cela soit une règle absolue, que, le plus souvent, c'est dans les premières semaines de chaque série d'ionisation et dans les premiers temps de chaque période de repos que les poussées d'amélioration sont le plus nettes.

Ces deux observations nous paraissent démonstratives de l'action de l'ionisation de calcium, ou d'iode, suivant la cause de l'hémiplégie.

Les malades traités restent des hémiplégiques, c'est entendu. Mais ce traitement leur donne une amélioration considérable qu'on ne voit pas avec les autres traitements, et il agit dans des cas d'une ancienneté telle qu'on ne peut plus invoquer l'amélioration spontanée que peut subir toute hémiplégie.

### **Traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale. Nouvelle technique, par Georges BOURGUIGNON.**

Dans les premiers essais de traitement de l'hémiplégie avec contracture par l'ionisation calcique transcérébrale, que j'avais faits avec Chiray, j'avais adopté l'une des techniques d'électrisation encéphalique décrites par Erb : les électrodes étaient placées sur les régions pariétales, l'électrode positive imbibée de la solution de chlorure de calcium étant placée sur la région pariétale du côté de la lésion, et l'électrode négative sur le côté opposé. Avec cette technique, nous avons obtenu chez les hémiplégiques de guerre des résultats encourageants que nous avons publiés ici même en 1922 (1).

(1) G. BOURGUIGNON et CHIRAY. Traitement de l'hémiplégie cérébrale traumatique par le courant galvanique avec ionisation de chlorure de calcium. *Société de Neurologie*, 2 février 1922.

Après la guerre, j'ai eu l'occasion de traiter un syndrome de Weber, constitué par une ophtalmoplégie de l'œil droit, qui datait d'un an, accompagnée d'une légère hémiparésie gauche, que m'avait adressé un oculiste, le Dr Cantonne. Je pensai donc employer l'ionisation de calcium, comme chez les autres hémiplegiques; mais, voulant faire profiter du passage du courant les muscles de l'œil droit paralysés, je modifiai la situation des électrodes: je plaçai l'électrode positive, imbibée de chlorure de calcium, à la région occipitale, droite et l'électrode négative, imbibée d'eau pure, sur l'œil droit. J'obtins en quelques séances la guérison complète de l'ophtalmoplégie. Voici quelques détails sur cette observation:

M<sup>me</sup> B... m'est adressée le 21 septembre 1920 par le Dr Cantonne, pour essayer de traiter la paralysie oculaire dont elle se plaignait. Il y avait, en effet, une diplopie de l'œil droit datant d'un an. A l'examen, on trouve, en outre, une hémiparésie gauche insignifiante, dont la malade ne se plaignait pas, mais il y avait une exagération du réflexe rotulien gauche, et un signe de Babinski en extension nette à gauche.

Le traitement consiste, comme je l'ai dit, en ionisation calcique avec les électrodes placées, l'une sur l'œil droit, l'autre sur la région occipitale droite, à raison de 3 séances par semaine. Intensité = 4 à 5 milliampères. Durée: 20 minutes.

En 7 séances, c'est-à-dire en un peu plus de deux semaines de traitement, la guérison de la diplopie était complète, ainsi qu'en fait foi le résultat de l'examen oculaire pratiqué le 8 octobre 1920 par le Dr Cantonne, qui m'écrivait ceci: « M<sup>me</sup> B... n'a plus aucune diplopie au verre rouge. C'est un fort beau et rapide résultat. »

Je fis encore 3 séances après cet examen, soit un total de 10 séances, et le traitement fut arrêté.

En présence de ce très beau résultat, dépassant de beaucoup ce que j'avais obtenu jusqu'ici par l'ionisation calcique cérébrale avec la technique que j'avais employée avec Chiray, je me demandai si la raison de ce succès ne tenait pas simplement à ce que la portion du courant pénétrant à l'intérieur de la boîte crânienne devait être plus importante avec cette disposition des électrodes, qu'avec les dispositions classiques.

En effet, avec les électrodes placées en un point quelconque du crâne, soit sur les régions pariétales, soit, comme l'avaient aussi fait Erb et Stéphane Leduc, sur le front et l'occiput, la majeure partie du courant passe par les muscles et tissus sous-cutanés en faisant le tour de la tête à l'extérieur, ces tissus étant beaucoup plus conducteurs que les os. Au contraire, en plaçant une électrode sur l'œil, le courant trouve dans les tissus et humeurs de l'œil et les parties molles de l'orbite, un chemin bon conducteur de l'électricité, qui aboutit à des orifices (trou optique, fente sphénoïdale) traversés par des vaisseaux et nerfs, tissus bons conducteurs. On doit donc faire passer ainsi plus de courant à l'intérieur du crâne qu'à l'extérieur, contrairement à ce qui se passe dans les autres techniques. Ce sont ces réflexions que m'avait suggérées cette observation qui ont servi de base à la technique de traitement de la paralysie faciale que j'ai publiée et qui donne les beaux résultats que l'on sait.

A la suite de cette observation, je pensai donc à appliquer la technique qui m'avait si bien réussi dans le traitement de ce syndrome de Weber, à



toutes les hémiplegies, l'idée directrice n'étant plus alors, en appliquant une électrode sur l'œil, de traiter une ophtalmoplégie, mais de se servir de l'œil et des parties molles de l'orbite comme chemin pour conduire le courant facilement à l'intérieur de la boîte crânienne.

J'ai traité ainsi, depuis 1920, bon nombre d'hémiplegies ; j'avais vu que le sens du courant est indifférent et qu'on peut mettre aussi bien le pôle positif imbibé de chlorure de calcium sur l'œil ou en arrière. Je me suis, en fin de compte, arrêté à la technique suivante :

Les électrodes sont constituées par des compresses d'ouate hydrophile recouvertes d'étain ou de charbon.

Le pôle positif, imbibé de la solution de chlorure de calcium à 1 % dans l'eau distillée, est constitué par un petit tampon qui remplit exactement l'orbite et est appliqué sur l'œil fermé du côté opposé à l'hémiplegie, de façon à condenser le courant du côté de la lésion.

Le pôle négatif, imbibé d'eau pure, est appliqué à la nuque, sur l'interstice occipito-vertébral, de façon à trouver là encore des orifices et des tissus conducteurs pour pénétrer à l'intérieur de la boîte crânienne.

L'intensité est toujours faible ; je commence par 3 milliampères environ, pour tâter la susceptibilité du malade, et en deux jours, j'atteins 4 à 5 milliampères, intensité que je ne dépasse jamais. La séance dure 30 minutes.

L'expérience m'a démontré que les traitements électrothérapeutiques, comme tous les traitements, produisent des phénomènes d'accoutumance. J'applique donc au traitement des hémiplegiques la règle des périodes de traitement coupées de périodes de repos. En général, pour quatre semaines de traitement, je fais trois semaines de repos.

Dans ces quatre semaines de traitement, on fait 15 séances : la 1<sup>re</sup> semaine on fait une séance par jour, soit 6 séances ; les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> semaines, on ne fait que 3 séances par semaine, soit une tous les deux jours.

Avec cette technique, j'ai eu la satisfaction de voir s'amplifier nettement les résultats que j'avais obtenus précédemment. J'ai vu les contractions diminuer, des mouvements impossibles devenir possibles, l'aphasie s'améliorer considérablement, les crises jacksoniennes disparaître. J'ai vu aussi que, si les améliorations sont très grandes pendant le premier mois de traitement, elles se continuent pendant un temps considérable pouvant dépasser 6 ou 8 mois.

Devant ces résultats, je résolus de reprendre systématiquement l'étude de ce traitement de l'hémiplegie et de comparer entre elles diverses ionisations : c'est ce travail, que j'ai pu faire grâce à la collaboration de Juster, qui fait l'objet de la note suivante.

#### **La cellulite dans les maladies nerveuses, par LOUIS ALQUIER.**

Depuis un an, M. le professeur G. Guillaïn a bien voulu me permettre d'étudier et de traiter la cellulite à la Clinique de la Salpêtrière. J'ai pu, ainsi, compléter mes recherches antérieures, et m'assurer que la cellulite n'est pas à dédaigner pour les Neurologistes.



Rappelons brièvement qu'on peut, schématiquement, la caractériser ainsi : un infiltrat interstitiel, lié à un processus de résorption toxico-infectieux ou humoral, avec induration des tissus, en quelque sorte rétractés sur l'infiltrat. Dès que celui-ci prend quelque importance, ou persiste quelque temps, on trouve engorgées les voies lymphatiques, assurant le drainage de la région. L'œdème de stase lymphatique, immédiatement sous-jacent au barrage, apparaît alors fréquemment.

Les troubles attribuables à la cellulite sont les mêmes pour tous les sujets, mais avec des différences dues, en grande part, à la façon dont le système neuro-musculaire réagit à l'irritation que détermine la cellulite. D'autre part, il m'a semblé que la cellulite rencontre, dans les diverses maladies du système nerveux, un terrain favorable, où elle progresse et se reproduit avec une facilité particulière. La traiter donne des améliorations parfois tout à fait inattendues, portant sur des troubles d'interprétation encore mal définie, et les quelques constatations pratiques que je voudrais résumer ici peuvent donc avoir aussi quelque intérêt théorique.

**1° TROUBLES MOTEURS.** — Par sa seule présence, l'infiltrat peut être une cause, parfois non négligeable, d'impotence motrice, mais la cellulite agit surtout en enraidissant les muscles. C'est à la cellulite qu'il faut attribuer les indurations, souvent ligneuses, des vieux rhumatisants, des contractures anciennes, des Parkinsoniens postencéphalitique ou non, ainsi que celles des affections articulaires ou osseuses chroniques. Cette induration, souvent accompagnée de rétractions, prédomine, d'ordinaire, au voisinage des insertions musculo-tendineuses, et frappe inégalement les divers faisceaux d'un même muscle : c'est elle qui donne l'aspect inscrit signalé par Meige, les muscles atteints sont diminués de volume, et comme desséchés ; chez une tabétique de la salle Cruveilhier, l'observation mentionne une atrophie cervico-scapulaire considérable, bilatérale ; j'ai trouvé, au palper, l'ensemble des tissus du cou rétractés et indurés, sous une peau à peu près saine, de telle façon que le doigt pouvait compter les apophyses transverses des vertèbres cervicales, identifiant à peine les plaques rigides représentant le trapèze et les scalènes, noyées dans un tissu aussi dur qu'elles, dans lequel se détachaient les ganglions pré et rétro-scaléniques, durs, gros comme de gros haricots. Les épaules étaient agitées de secousses convulsives, mouvement d'élévation d'ensemble, se reproduisant plusieurs fois au cours d'un même examen, avec une sensation de crampe douloureuse, surtout pénible la nuit. Cet état s'étendait, inégalement réparti, à toute la ceinture scapulo-humérale des deux côtés. Le traitement physiothérapique a eu pour objet de rétablir le drainage lymphatique ; il a fallu six mois pour que les muscles recouvrent, en grande partie, leur volume et une souplesse relative, avec sédation des mouvements involontaires et amélioration des crampes. Le tabes n'a été en rien influencé, notamment en ce qui concerne les douleurs. Chez deux femmes atteintes de polyneurite, l'une puerpérale, avec abcès multiples des membres, l'autre consé-

cutive à une pleuro-péritonite d'apparence tuberculeuse, la rétraction cellulitique s'accompagnait de griffe et de pieds-bots, qui m'ont paru liés à la cellulite des gaines synoviales tendineuses et ont cédé avec elle. En même temps, les muscles reprenaient leur souplesse et leur volume. Les malades souffraient enfin de crampes plantaires, survenant dès que le pied posait à terre et qu'elles essayaient de marcher. Il s'agissait d'irritation des muscles plantaires par la synovite, qu'on pouvait reproduire en tendant les gaines malades, et qui ont disparu avec la cellulite. Ceci me paraît un cas particulier d'une loi plus générale; toutes les crampes musculaires que j'ai pu observer depuis dix ans étaient toujours liées à la cellulite, et disparaissaient dès qu'on arrivait à réduire celle-ci; j'ai observé ce fait également dans plusieurs cas de crampes des écrivains.

Une malade atteinte depuis un an d'une hémiplegie gauche spasmodique, à début brusque, sans ictus, avait, huit à dix fois par heure, disaït-elle, des contractures brusques des membres atteints, surtout de la main. L'examen montre une cellulite douloureuse de la gaine du médian; l'excitation de certains points provoquait la contracture, qui persistait et s'apaisait comme une crampe. Il a suffi de rétablir le drainage lymphatique pour faire disparaître, en moins de trois mois, les contractures spontanées et les points réflexogènes de la gaine du médian, dont la cellulite a disparu parallèlement avec les contractures.

La même explication s'étend à deux cas de sclérose en plaques avec contractures. Il s'agissait de violentes contractions brusques et douloureuses, croisant violemment les deux membres inférieurs, et fléchissant brusquement les supérieurs, avec raideur brusque de la tête et du tronc en extension. Ici encore, l'aspect était celui de crampe; on trouvait, en outre, un enraidissement permanent et douloureux des muscles des ceintures pelvienne et thoracique; le traitement de la cellulite agit parallèlement sur ces troubles moteurs. Une des malades, complètement impotente, même dans son lit, il y a quatre mois, fait, aujourd'hui, près d'un kilomètre sans canne, et lance bien moins ses jambes; la diminution de volume globale des masses musculaires a disparu. Dans l'autre cas, de fréquentes poussées de cellulite et l'état de fatigue du patient gênent le traitement physiothérapique, qui, cependant, gagne lentement, et a débarrassé le malade de palpitations de cœur et de crises dyspnéiques par congestion de la cellulite cervicale gauche irritant le pneumogastrique. Dans les deux cas, la cellulite évolue par poussées, coïncidant avec les crises fébriles, accompagnées de signes de toxi-infection.

Pour abrégé, mentionnons seulement les améliorations, parfois remarquables, que donne le traitement de la cellulite dans toutes les hypertonies musculaires, par lésion de la voie pyramidale, surtout lorsqu'il s'agit d'un processus éteint, comme les anciennes hémiplegies infantiles, et ceci, dans un cas, 29 ans après les convulsions. Pendant la guerre, j'ai pu améliorer de nombreux blessés atteints de lésions non destructives des plexus ou des nerfs périphériques, en traitant, uniquement, la cellulite.

Enfin, sur deux périphériques, en traitant, uniquement la cellulite. Enfin, sur deux myopathiques de la Salpêtrière, la cellulite est généralisée, très œdémateuse sous la peau, très dure profondément; ces malades sont particulièrement fragiles et sujets à d'incessantes poussées; un an de traitement léger et intermittent a, cependant, notablement amélioré chez l'un l'aspect, l'attitude et, légèrement, la motilité des membres supérieurs et des épaules.

2<sup>o</sup> ALGIES. — Rappelons que la cellulite représente, probablement, la cause la plus fréquente des douleurs, en général, et qu'on peut, le plus souvent, trouver un parallélisme complet entre les localisations de la douleur et celles de la cellulite. Les irradiations douloureuses suivent celles de la cellulite; plus rarement, une névralgie véritable succède à l'irritation d'un nerf par la cellulite, telle la sciatique par cellulite sacro-iliaque ou du creux poplité, etc. Au cours de la dernière réunion neurologique internationale, j'ai exprimé l'opinion que la cellulite ne suffit pas à engendrer la migraine vraie. Beaucoup d'algies viscérales ont pour cause la cellulite des parois abdominales; les nombreux points douloureux de l'abdomen ou du thorax reconnaissent la même cause. Par contre, la cellulite semble complètement distincte des crises viscérales du tabes.

Enfin, certaines névralgies ascendantes, à type de névrite ascendante, sont en rapport avec la cellulite du périmèvre. Les douleurs à la pression de masses musculaires de certains intoxiqués ou infectés, sont dues à la cellulite.

3<sup>o</sup> TROUBLES DE L'INNERVATION VÉGÉTATIVE. — En traitant la cellulite, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'irritation de certains points déclenche une poussée de chaleur et de sudation, voire même, la turgescence vasculaire, la crise d'éréthisme vasculaire, d'autres points déterminant des réflexes inverses. La cellulite est réflexogène surtout au cou, au creux épigastrique, autour du nerf médian. Et, quand la cellulite a cédé, on ne peut plus produire les mêmes réflexes, même avec des excitations beaucoup plus fortes. Rappelons encore que la cellulite de la région précordiale peut déterminer des palpitations de cœur et de l'arythmie, celle de la région sus et rétro-sternale, de l'angor pectoris par irritation des plexus périaortiques et cardiaque, celle de la région carotidienne, l'irritation du vague avec crises d'étouffements, anxiété ou irritation des récurrents avec toux et dysphonie récurrentielles. On peut même se demander s'il ne faudrait pas attribuer à l'irritation de l'innervation végétative tous les méfaits de la cellulite, y compris, peut-être, la rétraction des tissus à caractères, si nettement spasmodiques, dans bien des cas, au niveau de l'infiltrat. De ce simple exposé de faits, je voudrais conclure à l'utilité pour le neurologue de connaître mieux la cellulite. Elle enraidit, rétracte les muscles, cause des crampes, des mouvements involontaires, d'innombrables algies et troubles de l'innervation végétative. Ces troubles cèdent aux traitements agissant sur la cellulite, alors que ceux qui en sont indépendants ne sont pas influencés, il y a donc là un moyen précieux de discrimination nosologique,

entre les troubles appartenant en propre aux diverses affections nerveuses, et ceux qui ne s'y ajoutent que par l'intermédiaire de la cellulite.

**Anomalies morphologiques chez une idiote microcéphale,**  
par M. Conos (de Constantinople).

A l'autopsie d'une idiote microcéphale mais grande et forte, décédée le 4 janvier 1925 d'une granulie, nous avons décelé, en dehors de la tuberculose pulmonaire et pleuropéritonéale : 1° un arrêt de développement des hémisphères cérébraux ; 2° une hypertrophie notable des peauciers épi-



Fig. 1.

craniens ; 3° l'agénésie complète de l'épiploon et la situation anormale du pancréas. L'encéphale ne pèse que 605 grammes. Le poids des hémisphères est de 450 grammes, alors qu'il devrait être normalement de 1.000 grammes. Le poids de l'isthme, du bulbe et du cervelet atteint, par contre, le chiffre sensiblement normal de 155 grammes. Le diamètre antéropostérieur du cerveau mesure 12 cm. 1/2, le diamètre transversal 11 cm., le diamètre vertical 5 cm. Les circonvolutions moyennes du lobe orbitaire gauche, délimitées par le sillon olfactif externe et le sillon en H, sont déprimées et partiellement recouvertes par les circonvolutions olfactives et orbitaires externes. Les circonvolutions frontales, assez bien développées, sont dépourvues de subdivisions et, pour ainsi dire, schématiques. La frontale ascendante n'est distinctement individualisée que jusqu'à la base de la 2° frontale. La 1<sup>re</sup> frontale prend directement naissance sur la scissure de Rolando et se trouve, de ce chef, très développée. La scissure de Sylvius s'arrête presque immédiatement après avoir dépassé la pariétale ascendante. Le

lobule pariétal inférieur est volumineux. Par contre, les lobes occipitaux sont très réduits; leur diamètre antéropostérieur ne mesure que 2 cm. 1/2 et ils ne recouvrent pas entièrement le cervelet. La partie postérieure du lobule quadrangulaire reste libre. Le diamètre sagittal du cervelet est de 7 cm., son diamètre transversal de 12 cm.

Les peauciers épicroaniens, spécialement les occipitaux, sont développés de façon excessive, ce qui explique l'extraordinaire facilité avec laquelle la malade mobilisait ses oreilles ou plissait son front lorsqu'elle parlait ou fixait un objet quelconque.

L'épiploon fait complètement défaut. Le pancréas s'étend sous forme d'une bande superficielle et volumineuse, d'un blanc grisâtre, interposée entre l'estomac et le côlon transverse. Il adhère par son bord supérieur à la grande courbure de l'estomac, par son bord inférieur au côlon transverse.

On a trouvé, en outre, un foie énorme, une rate et des reins normaux, ainsi qu'une infiltration adipeuse du myocarde, sans doute en rapport avec la granulie; la paroi du ventricule gauche était très mince et l'aorte de petites dimensions.

#### **Examen histologique d'un gliome pseudo-kystique du corps calleux,** par MM. G. DELAMARE et ACHITOUV (de Constantinople).

La tumeur du corps calleux dont M. Conos a précédemment relaté l'histoire anatomoclinique (1) présente : a) des parties pleines; b) des parties alvéolaires ou pseudo-kystiques (2).

Dans les parties pleines et à peu près homogènes, on distingue d'innombrables noyaux de petite taille et quelques noyaux assez volumineux. Généralement arrondis, les petits noyaux ne sont pas sans analogies grossières avec ceux des lymphocytes; ils possèdent d'habitude 3, 4 ou 5 grains de chromatine centrale et une mince bordure, volontiers discontinue, de chromatine périphérique. Leur quiescence semble de règle à peu près constante. Assez régulièrement répartis, il leur arrive cependant de se tasser en quelques points, du reste assez rares et, ce faisant, d'esquisser l'ébauche d'amas vaguement nodulaires qui paraissent représenter autant de points d'accroissement de la tumeur. Globuleux ou ovoïdes, les gros noyaux mesurent de 20 à 25  $\mu$  environ. Leur teinte générale est claire; ils possèdent 4 à 8 grains de chromatine arrondis ou triangulaires, éparpillés sur un délicat réseau achromatique ou collés sur la membrane marginale. L'étranglement de ces noyaux n'a rien d'inouï; parfois médian, il est le plus souvent excentrique et, dans cette dernière éventualité, le bourgeon fils est de la taille d'un noyau pseudo-lymphocytaire. Ces phénomènes d'amitose nucléaire ne sont pas, en général, suivis de divisions cytoplasmiques. Les protoplasmes se colorent aisément par les teintures acides;

(1) Soc. neur., 7 mai 1925.

(2) Fixation au formol à 4 0/0. Congélation. Hématoxyline-éosine; van GIESON, bleu polychrome, GIEMSA; hématoxyline au fer, Soudan III, BIELCHOWSKY pour les cylindres axes; LHERMITTE pour la névrologie.

ils ne sont pas granuleux, mais nombre d'entre eux renferment des inclusions graisseuses. Leurs limites sont, à de rares exceptions près, incertaines et l'aspect d'ensemble est celui d'une masse plasmodiale. Tantôt fibrillaire, tantôt réticulé, le fond des préparations prend l'acide picrique du van Gieson. On n'y décèle pas de substances muqueuse, collagène, hyaline ou colloïde.

Par les méthodes appropriées, on met en évidence d'innombrables fibres névrogliques et quelques cylindres-axes le plus souvent moniliformes.

Les vaisseaux dont le nombre varie suivant les champs considérés ont presque tous des parois quelque peu épaissies. De nombreuses gaines péri-vasculaires sont dilatées et cloisonnées par des tractus conjonctifs légèrement hypertrophiés. Elles ne contiennent pas de leucocytes, d'hématies, de pigment, de cellules néoplasiques. Quelques gaines, oblitérées par la sclérose conjonctive, apparaissent comme autant de petites plages collagènes, bien circonscrites, aisément reconnaissables à la forme allongée des noyaux et aux affinités tinctoriales des fibrilles. En se disposant parallèlement les uns aux autres, les noyaux des fibroblastes forment des palissades qui n'ont, en réalité, rien de commun avec les palissades neurinomatueuses d'Antoni. En aucun cas, les fibrilles connectives ne pénètrent dans le tissu du néoplasme dont la lobulation reste nulle. De rares *crinuscules calcosphérites* ont été trouvés aux alentours immédiats de petits vaisseaux partiellement ou totalement oblitérés.

Abstraction faite des ectasies vaginales, caractérisées par leur topographie, l'exiguité de leur taille, leur ceinture de collagène, rouge sur les coupes colorées au van Gieson, deux sortes d'espaces clairs sont à considérer. Quelques espaces clairs isolés se rencontrent au voisinage des vaisseaux peu ou pas perméables. Ovoïdes ou allongés, ils sont totalement dépourvus de cellules, mais possèdent encore une substance fondamentale. Celle-ci est achromatique et farcie de granulations graisseuses. Il s'agit là, comme on le voit, d'une nécrose spéciale en relation avec l'insuffisance de l'irrigation vasculaire. D'autres espaces clairs, bien plus nombreux, se groupent en amas parfois considérables et constituent l'état alvéolaire ou pseudo-kystique, visible à l'œil nu en maintes régions de la tumeur. Ovoïdes ou en bissac, uni ou multiloculaires, ces espaces mesurent de 2 à 4 jusqu'à 1 ou 2 cm. dans leur plus grand diamètre. Ils contiennent un liquide aussi faiblement albumineux que celui des gaines péri-vasculaires et l'on ne parvient pas à y déceler d'albumines métamorphosées (colloïdes). Leur paroi est constituée par le tissu du néoplasme dont la trame se desserre et se réticulise. Cette trame envoie des prolongements en éperons ou en houpes à l'intérieur des cavités et constitue les brides qui cloisonnent certaines d'entre elles. Parfois les noyaux névrogliques se disposent en séries linéaires au pourtour des lacunes, formant un pseudo-épithélium dont la provenance ne saurait prêter à discussion.

Le tissu interalvéolaire n'étant pas hyalin, les pseudo-kystes ne renfermant pas d'amas colloïdes, l'alvéolisation n'est pas, dans le cas présentement



envisagé, justiciable de l'interprétation d'Antoni. Elle s'explique, par contre, de façon satisfaisante si l'on tient compte des constatations effectuées au niveau des régions intermédiaires aux zones pleines et fenêtrées.

Il est, en effet, possible d'apercevoir dans ces régions frontalières de petits flots au niveau desquels les noyaux se pycnosent, où la trame se réticulise par suite de la formation et de la fusion d'une multitude de vacuoles périnucléaires, remplies d'un liquide faiblement albumineux. La pycnose explique la raréfaction et la disparition des noyaux. La coalescence des vacuoles rend compte de la genèse des petites cavités et de leur caractère multi ou uniloculaire. Tout, en définitive, semble se passer comme s'il s'agissait d'un œdème spécial, à la fois intra et extracellulaire, d'abord localisé mais à extension progressive, centrifuge, dont la cause résiderait dans l'oblitération des gaines périvasculaires ou dans l'insuffisance du drainage lymphatique. A l'appui de cette manière de voir, il est encore, croyons-nous, permis d'invoquer la présence, dans quelques-uns des pseudo-kystes, d'une ou plusieurs cellules gliales qui, ayant échappé à la cytolysé œdémotogène, apparaissent isolées et pourvues de prolongements exoplasmiques dissociés comme les cellules conjonctives dans la classique expérience de la boule d'œdème de Ranvier.

Sans vouloir ni pouvoir préjuger de la portée générale des constatations ci-dessus indiquées, il est cependant permis de noter que la structure de certains des micropseudo-kystes rencontrés par Antoni (1), par Roussy, Lhermitte et Cornil (2), dans des gliomes atteints de dégénérescence colloïde, ne paraît pas inconciliable avec la théorie de l'œdème. L'absence d'amas colloïdes aux stades initiaux du processus laisse penser que la dégénérescence colloïde n'est pas, en toutes circonstances, le *primum movens* obligé de l'alvéolisation des gliomes.

#### Un réflexe testiculaire rare, par le professeur P.-J. KOVALESKY.

Le réflexe testiculaire s'observe autant dans l'état normal que dans l'état pathologique; il n'avait pas d'importance pour le diagnostic jusqu'à présent. Il pouvait être présent ou absent, sans compliquer l'affaire. Son augmentation ou son affaiblissement a plus d'importance en connexion avec d'autres manifestations. Ce réflexe est provoqué au moyen de l'irritation mécanique de la superficie interne de la cuisse; comme résultat, les deux testicules montent et puis redescendent. Des cas furent observés où l'irritation, au lieu de provoquer le soulèvement des testicules donnait un réflexe abdominal, parfois très prononcé.

Récemment, j'observais l'apparition du réflexe testiculaire dans une forme que je n'avais jamais vue, ni trouvée décrite dans la littérature médicale: à chaque inspiration, les testicules montent et ils redescendent

(1) U. Rückenmarkstumoren u. Neurofibrome. München u. Wiesbaden, 1920. (Voir fig. 19.)

(2) Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Ann. d'an. path. méd.-chir.*, mai 1924. (V. fig. de gliome pseudo-kystique à petites cellules.)



avec chaque expiration. Cette manifestation dure pendant tout le temps de l'observation sans aucune irritation extérieure.

J'observai ce cas au tribunal militaire où je fus appelé en qualité d'expert. Je ne pus examiner le malade en détail à cette occasion et je regrettais qu'un cas aussi intéressant fût perdu.

Deux mois plus tard, je rencontrai par hasard cet individu et je réussis à le convaincre de se soumettre à un examen plus détaillé.

C'est un homme de 27 ans. Les parents sont parfaitement sains, menèrent une vie régulière, pas d'alcoolisme. Frères et sœurs ne présentent rien d'anormal. Le malade, depuis son enfance, était sain, mais très impressionnable et irritable, se querellait avec ses camarades, s'inquiétait et s'agitait pour des riens. En 1917, au front, deux fois contusionné ; après la deuxième fois, il passa 3 mois à l'infirmerie avec les symptômes de contusion cérébrale. Quoique il se remit plus ou moins, il continua à souffrir de maux de la tête, de vertiges, de rêves, cauchemars et d'une irritabilité très forte. D'humeur sombre, il avait des accès d'angoisse, des frayeurs non motivées et un sentiment d'attente que quelque chose devait arriver sans raison aucune. Commence fougueusement chaque travail, pour le délaisser bien vite. Les fonds s'épuisent très vite. Il est très susceptible, a trop d'amour-propre.

L'examen donna : tressaillement de paupières, dermatographisme très accentué, réflexes exagérés : abdominal, glutéal, plantaire, du tendon d'Achille et des membres supérieurs ; réflexe patellaire exagéré, celui des testicules aussi. En outre, les testicules montent rapidement avec chaque inspiration et descendent avec l'expiration. Si le malade retient la respiration, le scrotum et les testicules pendent en état d'immobilité. S'il retient l'expiration, les testicules montés descendent lentement. Le malade ne put me dire quand cette manifestation commença et si elle durait depuis sa naissance.

Indubitablement, nous avions devant nous un cas de neurasthénie grave avec manifestations psychasthéniques. Extraordinaire est le réflexe testiculaire provoqué probablement par l'irritation mécanique de la cavité abdominale par les organes internes au moment de la ptose du diaphragme accompagnant l'inspiration.

**Le prurit nasal, signe précoce des méningites,** par GONZALO R. LA-FORA, de l'Institut Cajal de Madrid.

Le docteur Giacobini, de Buenos-Aires, a présenté tout récemment au dernier Congrès médical hispano-américain de Séville (octobre 1924), un travail sur le « Prurit pituitaire, signe différentiel de la méningite tuberculeuse » dans lequel il décrit cette tendance à se gratter le nez des malades avec méningite tuberculeuse, comme une conséquence du prurit pituitaire dont souffrent ces mêmes malades. Il considère que ce symptôme ne se présente que dans cette forme de méningite, et il l'attribue à la localisation du processus tuberculeux basilaire et méningé dans le bulbe olfactif, le ruban olfactif et le centre de l'hippocampe.

Nous croyons que le Dr Giacobini n'a pas étudié assez consciencieusement ce symptôme tant au point de vue clinique comme au point de vue pathogénique. Quand notre collègue argentin considère ce symptôme « comme un vrai signe différentiel qu'il présente au monde médical », il fait preuve de méconnaître toute la bibliographie qui a trait à cette question. En 1915, nous avons publié, en effet (1), le premier travail sur ce symptôme dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Et quelques années plus tard, en 1921, nous présentions un nouveau travail (2), dans lequel après avoir décrit ce symptôme dans diverses formes de méningite, nous insistions encore sur son mécanisme pathogénique. Depuis lors, en Espagne, on le désigne généralement : « signe de Lafora ». Nous avons observé ce prurit nasal dans toutes les formes de méningites (tuberculeuse, méningococcique, séreuse), dans tous les cas bien étudiés. Mais comme c'est un symptôme de la phase initiale de la maladie, nous sommes obligés bien des fois pour le trouver de recourir à l'interrogatoire des parents ou des personnes qui ont entouré le malade depuis les premiers moments. Ce n'est donc pas un signe différentiel de la méningite tuberculeuse, comme le prétend le Dr Giacobini, mais bien un signe commun à toutes les méningites.

Quant à sa pathogénie, pour nous elle est toute autre de ce que prétend le Dr Giacobini. Nous savons, en effet, que la sensibilité tactile et douloureuse de la muqueuse nasale ne dépend pas du nerf olfactif, qui a seulement pour lui la fonction sensorielle, mais du trijumeau qui l'innerve par 5 racines différentes : nasal interne, les deux nerfs sphéno-palatin (interne et externe), le nerf nasal postérieur et le nerf ptérygo-palatin. Le prurit nasal est donc un phénomène irritatif du trijumeau qui se trouve associé au processus inflammatoire basilaire méningier ou à la compression cérébrale. On peut rappeler à ce sujet que ce symptôme s'observe aussi dans l'hémiplégie intestinale et dans les compressions tumorales du cerveau. Et par suite, on peut croire qu'il peut être engendré tant par l'inflammation méningienne basilaire comme par les états irritatifs d'origine toxique, ou les compressions qui influent tant sur le nerf lui-même comme sur le ganglion de Gasser. Il n'est pas rare de rencontrer aussi d'autres symptômes dépendants de ce même nerf, tels que la kératite méningienne, etc., qui viennent, par ailleurs, corroborer la possibilité d'une telle pathogénie.

Ainsi donc, en résumé, nous dirons : *que le prurit nasal est un symptôme précoce de toutes ces formes de méningites, et qu'il est dû à une irritation du trijumeau ou de ses branches.*

#### **Hypercalcémie et Myasthénie,** par C. I. PARHON, professeur à l'Université de Jassy.

— Les rapports de l'ion calcium avec le degré d'excitabilité des muscles

(1) LAFORA. Un nuevo sintoma precoz de la meningitis cerebro-spinal epidémica. (*Rev. clin. de Madrid*, 1915.)

(2) LAFORA. Nouvelles observations sur la pathogénie d'un nouveau symptôme des méningites. (*Revue de Médecine*, 1921, n° 6, Paris.)

et des centres nerveux sont bien connus depuis les travaux de Jacques Loeb, Sabbatani, Roncoroni, Regoli, etc.

Dans certains états toniques de la musculature (tétanie) on a pu constater une hypocalcémie. Cette même constatation fut faite, à plusieurs reprises, dans l'épilepsie (Marie Parhon, etc.).

Que la myasthénie reconnaisse un trouble primitif du système nerveux, ainsi que certains faits récents dus à Marinesco et Athanasu semblent le faire admettre, qu'elle reconnaisse un trouble primitif de la musculature ainsi que d'autres auteurs le pensent ou bien une altération des fonctions endocrines (Lundberg, Chwostek, Indemas, etc.), un fait qui nous paraît digne d'attention, c'est l'opposition de ses symptômes à ceux de la tétanie et l'un de nous, avec Urechia, pensa depuis longtemps à la possibilité d'un rapport entre la richesse en calcium de l'organisme et la myasthénie.

Quelques ans plus tard, Markeloff, sans connaître notre travail, eut la même idée qu'il appuya sur le résultat de quelques analyses urinaires.

Dans cet état de la question, il était intéressant de connaître l'état de la calcémie dans le syndrome de Erb-Goldflam.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment un exemple typique de myasthénie (troubles oculaires de la déglutition, de la parole, etc., survenant à la suite du fonctionnement plus prolongé et disparaissant par le repos, réaction de Jolly) chez une femme de 45 ans, j'ai fait faire l'examen du sang au point de vue de la calcémie.

Cet examen fut pratiqué, dans le laboratoire de mon collaborateur Dr Diemitresco (à Bucarest) par M. le Dr Jules Dind, un chimiste très expérimenté.

On trouva 0,199 p. 1000, donc une hypercalcémie indiscutable.

Je me permets d'attirer l'attention des neurologistes sur cette constatation, car il serait intéressant que l'étude de la calcémie dans la myasthénie soit faite sur un plus grand nombre de cas.

On sait que le syndrome myasthénique a été mis par certains auteurs sur le compte de l'hyperparathyroïdie ou de l'hyperthymisation, deux glandes qui comptent parmi celles qui enrichissent l'organisme en calcium.

D'autre part, des phénomènes d'hyperthyroïdies s'associent fréquemment à la myasthénie et on a vu plusieurs fois l'association du syndrome d'Erb-Goldflam à celui de Graves-Basedow (Remak, Mayerstein, Loesser, Brissaud et Bauer Rennie).

D'après Lorenzi, la réaction myasthénique serait même constante dans ce dernier syndrome.

Or le syndrome de Graves-Basedow a été considéré à juste raison selon moi comme une hyperthyroïdie ou au moins une hyperdysthyroïdie et, dans cet ordre d'idées, il faut rappeler que le traitement thyroïdien enrichit le sang en calcium (Sawonot et Roubier). Une augmentation du calcium du sang a été vue aussi dans le syndrome de Basedow. Mais dans ce dernier, on a pu constater aussi la diminution de la calcémie, ce qui peut expliquer l'association de ce syndrome avec la tétanie et surtout avec la sanie.

L'opposition qu'il y a lieu de faire entre la tétanie et la myasthénie doit

inspirer aussi la thérapeutique. Morkeloff pensa à un traitement décal-cifiant dans la myasthénie. Il y a lieu de se demander si on ne pourrait y employer avec succès aussi la guanidine, substance dont l'accumulation dans l'organisme semble avoir des étroits rapports avec les phénomènes spastiques de la tétanie.

**Nouveau moyen d'exploration du système végétatif. Réflexes par compression du nerf sus-orbitaire à l'état normal et pathologique. (Réflexe orbito-cardiaque, orbito-pneumique, orbito-vasculaire) et arrêts syncopaux du cœur dans certains états pathologiques à la suite de la compression de ce nerf,** par M. PETZETAKIS, membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (présenté par M. Guillaïn).

Depuis longtemps déjà j'étudie les effets de la compression des branches du trijumeau au niveau des trous de leur sortie des os du crâne.

Après des longues et systématiques recherches à l'aide des méthodes graphiques, je crois pouvoir formuler ainsi : « *D'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau ou même de ses rameaux a un retentissement par voie réflexe si petit qu'il soit, d'une part sur le cœur et, d'autre part, sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire.* »

Parmi ces résultats, ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire au niveau du trou ou de l'échancrure sus-orbitaire, plus faciles à mettre en évidence, grâce au trajet et à la disposition anatomique de ce nerf m'ont paru aussi les plus importants à relater, vu l'utilité et l'intérêt que présenterait leur application en clinique.

Les effets de la compression du nerf sus-orbitaire se traduisent par une série de réflexes, parmi lesquels je crois pouvoir décrire un réflexe sur le cœur : *orbito-cardiaque* ; sur la respiration : *orbito-pneumique* et sur le tonus de vaisseaux *orbito-vasculaire*.

*Manière de rechercher le réflexe orbito-cardiaque* : Le sujet étendu, on compte le nombre des pulsations à la radiale pendant 1/4 de minute ou mieux 1/2 minute. On va ensuite à la recherche de l'échancrure, trou sus-orbitaire, avec le pouce droit puis, une fois bien repéré, on exerce une compression d'une part avec toute la pulpe du pouce à ce niveau, d'autre part avec les trois autres premiers doigts réunis sur le bord de l'arcade orbitaire immédiatement sus-jacent à l'échancrure. L'arcade orbitaire se trouve ainsi entre le pouce en bas comprimant au niveau de l'échancrure et les trois autres doigts. Nous recommandons seulement, vu la mobilité de la peau à ce niveau, de la tendre entre les doigts et de tâcher de l'immobiliser en exerçant une compression de façon à écraser la peau sur le plan osseux sous-jacent. En même temps, un aide compte le pouls pendant 1/4-1/2 de minute et on note la différence avant et après la compression (1).

(1) Une bonne manière de rechercher le réflexe est aussi la suivante : Le sujet étant couché, on se place alors derrière la tête ; dans ce cas on se servira de l'index droit avec lequel on repère l'échancrure ; on exerce alors une compression, avec toute la pulpe du doigt, le long de l'échancrure, de façon à écraser la peau sur le plan osseux sous-jacent.

Le réflexe orbito-cardiaque se traduit d'une façon générale par un ralentissement du nombre des pulsations, variables suivant les sujets. La recherche systématique sur un total de 140 individus, hommes entre 15 et 60 ans, pouvant être considérés anormaux au point de vue cœur et indemnes d'autres infections ou intoxications, comme on verra sur le tableau suivant, nous montre que le réflexe chez plus de  $1/3$  s'est manifesté par une diminution de 4 pulsations par minute.  $1/3$  environ par une diminution de 8, soit plus de  $2/3$  par une baisse des pulsations entre 4 et 8. Chez  $1/10$  environ des cas, le réflexe s'est traduit par un ralentissement plus fort et enfin, exceptionnellement, le réflexe peut se traduire par une légère accélération.

Nombre des sujets.	Nombre initial des pulsations avant la compression.	Ralentissement obtenu après compression par minute au-dessous du nombre initial
18	75-82	2
58	65-80	4
45	62-80	8
8	60-70	10
5	60-65	12
2	60-62	14
		Accélération par minute
3	75-85	2-4
1	70-82	6
140		

Dans une autre série, nous avons recherché ce réflexe chez les femmes ; les résultats sont à peu près identiques.

Nous pouvons donc conclure : *que d'une façon générale, le réflexe se traduit à l'état normal par un ralentissement de 5-6 pulsations par minute.*

Je dois dire cependant que le ralentissement est jusqu'à un certain degré en rapport avec le degré de la compression ; c'est ainsi qu'on peut trouver des petits écarts chez le même sujet, en faisant varier le degré de la compression. Le ralentissement peut persister quelque temps après la fin de la compression, le rythme revenant lentement à la normale.

L'analyse graphique nous montre qu'il se produit au cours de cette compression un ralentissement total du rythme cardiaque, qui porte aussi bien sur le rythme auriculaire que ventriculaire, mais nous notons en plus de l'*arythmie sinusale* et parfois de l'accélération au milieu d'un ensemble ralenti ; et enfin exceptionnellement chez deux malades, j'ai noté sur mes graphiques des *extrasystoles ventriculaires*. Enfin, sur un nombre considérable des graphiques et sur des sujets présentant un réflexe fort, j'ai noté parfois des petites variations de l'intervalle a-c (léger allongement du temps de la conductibilité auriculo-ventriculaire).

L'inscription graphique et surtout l'auscultation du cœur pendant la

compression montre une *diminution de l'intensité des bruits* du cœur. Nous avons donc une influence sur l'état de la contraction du muscle cardiaque qui se traduit par une *diminution de la contractilité* du myocarde. Cette diminution de l'intensité de la systole cardiaque est d'une constatation très fréquente.

*Réflexe orbito-pneumique.*— Sous ce titre, nous indiquerons les troubles de la respiration d'ordre réflexe, consécutifs à la compression du nerf sus-orbitaire. Ces troubles s'observent quelques secondes après la compression ; ils consistent en modifications du rythme et de l'intensité des actes respiratoires et sont variables suivant les sujets. Dès le début, le sujet a la sensation qu'il est gêné dans son souffle. L'analyse graphique de ces troubles montre que la courbe respiratoire se modifie nettement. Le rythme est nettement ralenti. Le plus souvent on constate l'arrêt du thorax en inspiration, des pauses en inspirations, alors que parfois l'inspiration devient saccadée et spasmodique. Plus rarement, on peut observer l'arrêt momentané du thorax en expiration, mais l'arrêt en inspiration est de beaucoup plus fréquente.

*Réflexe orbito-vaso-moteur ou orbito-vasculaire.* — Nous désignerons sous ce nom les modifications de la pression du sang à la suite de la compression du nerf sus-orbitaire et indépendant des variations du rythme. Pour l'étude de ces effets réflexes, le tracé sphymographique ne peut pas nous donner des renseignements bien exacts. Il faut recourir à la pléthysmographie ou à l'oscillographie. Voici ce que nous avons observé.

D'une façon générale, la pression systolique s'élève constamment pendant la compression, malgré le ralentissement du rythme. Cette élévation tantôt se fait lentement, tantôt brusquement ; elle se maintient quelquefois longtemps ou même beaucoup plus rarement elle s'accroît, après cessation de la compression, alors que le plus souvent elle revient à son état antérieur insensiblement ou même brusquement.

Quelquefois cependant, on peut voir des alternatives d'augmentation ou de diminution toujours avec prédominance des effets hypertensifs.

La pression diastolique par contre semble baisser légèrement dans la majorité des cas pour revenir à la normale insensiblement après la fin de la compression.

Que faut-il conclure en pareil cas ? Nous savons que la pression artérielle est le résultat des multiples facteurs. La baisse de la pression diastolique s'explique par le ralentissement du rythme consécutif à la compression ; et en effet cette baisse est d'autant plus marquée que le ralentissement obtenu pendant la compression est plus fort. Mais si l'on écarte ces facteurs qui l'obscurcissent, l'effet se traduit toujours par une augmentation de la pression.

En effet, après injection d'atropine, les modifications du rythme n'existant plus, l'effet vaso-constricteur se fait sentir dans toute sa pureté.

On peut donc, en se mettant à l'abri des variations du rythme, conclure indiscutablement à l'existence d'un réflexe vaso-moteur qui se traduit par une augmentation de la pression du sang.



*Les voies du réflexe.* — La compression du nerf sus-orbitaire et de ses rameaux, branches du trijumeau, agit comme une excitation qui se transmet par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire et où elle atteint le noyau du pneumogastrique et du phrénique et les origines du grand sympathique pour susciter une ensemble des réflexes.

C'est un réflexe indiscutablement *trijumeau vago-sympathique*, mais ses effets peuvent s'étendre sur d'autres nerfs voisins.

Si, à l'état normal, le réflexe *orbilo-cardiaque* se traduit par un ralentissement, c'est parce que, comme nous apprend l'expérience sur l'animal, lorsque les deux nerfs sont excités simultanément, ce sont les effets inhibiteurs qui prédominent.

*Les réflexes après injection d'atropine.* — Après injection d'atropine, pendant les premières minutes qui suivent l'injection de 0,001 d'atropine, le réflexe orbito-cardiaque semble plutôt exagéré. Ces phénomènes sont encore plus nets après injection *intraveineuse d'atropine* que nous avons introduits les premiers dans la recherche des épreuves végétatives. Pendant la *phase stimulatrice* (1), on peut observer une augmentation des phénomènes du ralentissement et nous avons noté aussi sur quelques sujets une *action favorisante* de l'atropine sur la production des quelques rares extrasystoles (fait que nous avons déjà signalé à propos de R. O. C. (2) si la compression se fait pendant cette phase.

*Abolition du réflexe orbilo-cardiaque et persistance des réflexes orbilo-pneumique et orbilo-vasculaire pendant la phase de paralysie de l'atropine.*

20-25 minutes environ après injection sous-cutanée ou intraveineuse de 0,001 ou 0,002 d'atropine pendant l'accélération du rythme, le réflexe cardiaque est *complètement aboli*. C'est donc bien par la voie du vague que s'est produit ce ralentissement.

Par contre, le réflexe *orbilo-pneumique* *persiste* après injection d'atropine et aussi le réflexe *orbilo-vasculaire* qui se manifeste dans ces conditions dans toute sa pureté (en écartant le ralentissement du rythme qui peut fausser les variations de la pression) *toujours par une augmentation* de la pression. Il s'agit dans ce dernier cas d'un réflexe purement trijumeau-sympathique.

*Effets réflexes par compression du trou sous-orbitaire et mentonnier.* — J'ai fait aussi systématiquement la compression des troncs de trijumeau au niveau du trou sous-orbitaire et du trou mentonnier. J'ai vu dans ces conditions, des effets *réflexes du côté du cœur, de la respiration et de la tension vasculaire* analogues à ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire, mais bien moins prononcés. C'est pour cette raison et aussi pour la difficulté du repérage, que je crois qu'au point de vue pratique il faut retenir les effets réflexes du trou sus-orbitaire; je me contente donc seulement de les signaler.

(1) Voir PETZETAKIS. La phase stimulatrice de l'atropine. *Presse médicale*, 4 décembre 1916.

(2) Voir PETZETAKIS. Action favorisante de l'atropine sur la production d'extrasystoles par le R. O. C. *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1916.



*Considérations sur le réflexe sus-orbitaire.* — A part les effets réflexes que je viens de signaler, la compression du nerf sus-orbitaire peut sans doute retentir sur d'autres fonctions et très probablement aussi sur la motricité d'autres organes, estomac, intestin, vessie; j'ai noté parfois chez certains sujets une envie d'uriner, et quelquefois de la transpiration.

A remarquer aussi une action *stupéfiante* : pendant la compression du nerf, le sujet reste muet, ne bouge pas et reste dans un état spécial, difficile à préciser comme s'il était sous l'influence d'un narcotique doux. J'ai observé aussi chez certains sujets souffrant de migraine l'atténuation ou même la disparition du mal, pendant la durée de la compression.

Le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention trouvera une application dans la pathologie du système végétatif et donnera des indications intéressantes dans l'étude des états vagotoniques et sympathicotoniques comme le R. O. C.

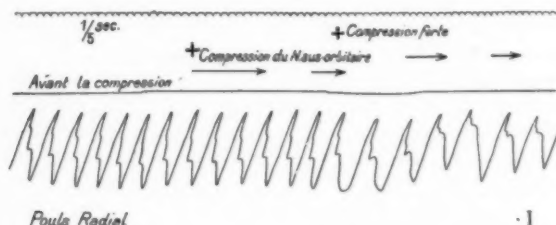


Fig. 1. — Réflexe cardiaque après compression du nerf sus-orbitaire chez un sujet normal. — Inscription graphique du pouls radial. On y voit au début du tracé qu'une compression légère ralentit très légèrement le rythme pulsatif, avec une compression plus forte on obtient un ralentissement plus important, mais qui est le maximum qu'on peut obtenir, malgré la compression forte et prolongée.

A l'occasion, on pourrait mettre ces réflexes sur le compte de la douleur. En effet, toute sensation douloureuse peut se manifester par des modifications du rythme cardiaque de la respiration et de la circulation. Je rappelle à ce sujet les bradycardies réflexes d'origine gastrique, intestinale ou au cours de certains paroxysmes douloureux ou coliques et particulièrement l'action réflexe de la contraction utérine sur le rythme cardiaque que j'ai étudié avec mon regretté maître le P<sup>r</sup> Fabre (1), la compression violente du testicule, des ovaires du mamelon étudiées par P. Delava (2), j'ai observé aussi une certaine accélération et des extra systoles par l'excitation intense des sciatiques chez le chien après section de la moelle cervicale (3). L'excitation douloureuse de la peau peut provoquer parfois des modifications analogues, mais ces modifications très rares sont insignifiantes quand on se donne la peine de les étudier.

(1) FABRE et PETZETAKIS. Action réflexe de la contraction utérine sur la production des extrasystoles. *In C. R. de la Société de Biologie*, novembre 1916.

(2) P. DELAVA. *Académie royale de Belgique*, n° 4, 1914.

(3) PETZETAKIS. Accélération et extrasystoles du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques d'après section de la moelle avec le bulbe. *In C. R. de Biologie*, 3 février 1916.

D'autre part, les réflexes que j'étudie existent aussi bien pendant le sommeil que pendant la narcose anesthésique ; ils sont donc indépendants de la douleur, insignifiants du reste dans la circonstance. La série des troubles importants réflexes s'expliquent par le trajet anatomique des racines du trijumeau à travers les centres nerveux ; c'est pour cette raison que le réflexe sur lequel je désire attirer l'attention pourra nous donner certains renseignements, d'une part sur l'état fonctionnel du mésencéphale et du

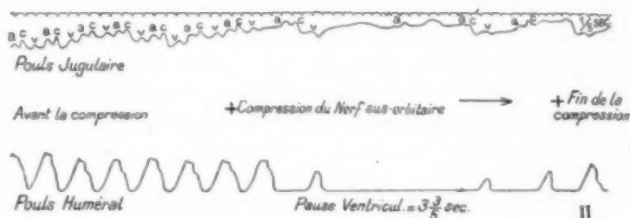


Fig. 2. — Réflexe cardiaque après compression du nerf sus-orbitaire dans un cas d'infantilisme. Exagération du réflexe et pauses cardiaques de plusieurs secondes. — Inscription simultanée du pouls veineux et du pouls huméral. Dans ce cas, la compression légère du nerf sus-orbitaire se traduit par un ralentissement considérable du rythme, qui peut aller jusqu'à la syncope si on augmente le degré et la durée de la compression. On y voit une pause ventriculaire de 3 2/3 sec. A remarquer aussi les troubles de la conductibilité qui se traduisent sur ce tracé par la persistance de la contraction auriculaire pendant la longue pause des ventricules.



Fig. 3. — Réflexe orbito-vasculaire. — Oscillogramme pris chez un sujet normal après injection d'atropine pendant la phase de paralysie de cette substance. De cette façon, le réflexe cardiaque est aboli et on y voit alors l'augmentation de la pression systolique (qui est marquée au début du tracé) à la suite de la compression du nerf sus-orbitaire.

bulbe, le long de ses voies centripètes, et d'autre part sur l'état de ses voies centrifuges, du système végétatif et trouvera une application dans l'étude des états sympathicotoniques et vagotoniques.

Je signale aussi que j'ai observé parfois des troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire dans certains cas d'augmentation des phénomènes du ralentissement du rythme.

*Le réflexe à l'état pathologique.* — Je n'ai point l'intention de donner en détail mes constatations dans nombre d'affections où j'ai recherché le réflexe en question, je me contenterai de signaler certains états pathologiques dans lesquels il m'a semblé que le réflexe était le plus souvent augmenté.

*Dans l'asthme.* — Les  $2/3$  environ des sujets que j'ai examinés ont réagi par un fort ralentissement.

*Dans l'épilepsie essentielle.* — D'une façon générale, tous les épileptiques que j'ai examinés ont réagi par une diminution des battements du cœur. Mais, dans certains cas, nous avons obtenu des arrêts du cœur de plusieurs secondes. Un de ces jeunes épileptiques présenté à la Société de Ptolémée d'Alexandrie, présentait une véritable syncope à la suite d'une compression un peu prolongée.

Dans un cas cependant présentant un réflexe très augmenté que j'examinais dans mon cabinet, je constatai  $1/2$  heure avant la crise que le réflexe ne se traduisait plus que par un très léger ralentissement et 5 minutes avant la crise il m'était impossible, malgré une compression forte, d'obtenir le ralentissement du rythme. Enfin la crise éclata sous mes yeux et j'ai pu constater que pendant la crise et quelque temps après le réflexe était complètement aboli.

Dans un autre cas où il m'a semblé que les manœuvres d'une compression prolongée, ont pu probablement provoquer une crise sous mes yeux, j'ai pu constater l'abolition du réflexe pendant la crise.

*Dans les syndromes endocriniens.* — Dans les syndromes frustes hypothyroïdiens, dans l'infantilisme, dans l'idiotie, nous avons toujours constaté une augmentation des effets inhibiteurs.

Je citerai particulièrement un cas d'infantilisme, présenté à la Société médicale de Ptolémée d'Alexandrie, qui avec une compression très faible du trou sus-orbitaire présentait des pauses cardiaques de 3, 4, 5 secondes et des pauses respiratoires. Une compression un peu plus forte au moment de la démonstration provoqua un arrêt syncopal qui nécessitait la respiration artificielle.

Dans deux cas d'hyperthyroïdie, j'ai constaté un ralentissement important, alors que dans un autre j'ai observé une légère accélération du rythme.

Enfin chez les névropathes, les névroses cardiaques, etc., l'étude de ce réflexe est intéressante; je ne m'en occuperai pas pour le moment.

Telles sont mes constatations sur ce réflexe rapidement exposées. Il me semble qu'à côté de R. O. C. (1), le réflexe en question plus facile à rechercher trouvera sa place dans l'exploration du système végétatif.

On a dernièrement dit que le R. O. C. agonise, et certains auteurs (Rebattu) même ont dit que le R. O. C. est un phénomène de compression du quatrième ventricule. Malgré que je ne suis pas de cet avis, ce mécanisme en tout cas ne pourrait être même discuté à propos des effets dont je me suis occupé, et qui sont indiscutablement d'ordre réflexe.

*En résumé.* — La compression du nerf sus-orbitaire agit comme une excitation qui, transmise par le nerf de Willis à la substance grise bulbaire, retentit sur les grandes fonctions; elle atteint en particulier les origines

(1) Voir PETZETAKIS, Les effets réflexes de la compression oculaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie général*, 6 décembre 1915 (Bibliographie).

du vague, du grand sympathique et du phrénique, et donne lieu simultanément à une série des réflexes : réflexe *orbilo-cardiaque*, *orbilo-pneumique* et *orbilo-vasculaire*.

**Arrêt d'une crise épileptique après injection intraveineuse de chlorure de calcium et résultats heureux de ce traitement dans l'épilepsie**, par M. PETZETAKIS (de l'hôpital grec d'Alexandrie), membre correspondant de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (présenté par M. Guillaïn).

Dans un travail précédent, nous avons étudié l'action du chlorure de calcium en injections intraveineuses sur la pression du sang et insisté sur l'efficacité de ce médicament dans la crise asthmatique (1) ou dans le traitement de la dysenterie ou de la bilharziose en association avec l'émétine (2).

Au cours de nos recherches sur ce médicament, nous avons eu l'heureuse occasion de pratiquer l'injection intraveineuse de chlorure de calcium pendant une crise épileptique : *la crise s'est arrêtée nettement après l'injection*. Ce résultat merveilleux nous a encouragé de traiter ce cas et un autre par la même méthode. Tous les deux ont bénéficié et ont été améliorés par ce traitement sans aucune autre médication adjuvante.

L'action antispasmodique du chlorure de calcium est connue surtout depuis les recherches expérimentales de Ferrari, Sabattani, Roncoroni, Zenda et celles plus anciennes encore de Nothnagel et Spilmann. C'est à la suite de ces recherches expérimentales que Roncoroni, Audenino et Bonneli ont employé surtout le bromure de calcium dans l'épilepsie.

Netter en France montre l'efficacité du chlorure de calcium dans la tétanie infantile, ainsi que P. Sainton et Rathery, Rist, Amenille et Ravina traitent avec succès certaines diarrhées et vomissements des tuberculeux.

Pic et Bonnamour étudient d'une façon plus complète l'action antispasmodique du chlorure de calcium dans la thèse de leur élève Raymond et aussi dans l'épilepsie.

Enfin les recherches très récentes de E.-J. Bigwood sur l'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie, l'équilibre acide-base montrent, croyons-nous, l'importance que peuvent avoir en matière de thérapeutique les sels de calcium dans l'épilepsie.

Pour ces raisons nous avons cru intéressant de publier les deux observations suivantes :

OBSERVATION I. — *Epilepsie essentielle. Arrêt de la crise après injection intraveineuse de chlorure de calcium. Disparition des crises depuis 4 mois après une série d'injections intraveineuses de CaCl<sub>2</sub>.*

Sal., Négr..., employé, âgé de 32 ans, se présente à l'astyclinique de l'Hôpital Grec,

(1) PETZETAKIS. Efficacité des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la crise asthmatique. *Bull. de la Soc. méd. Hôp. Paris*.

(2) PETZETAKIS. Essai de Traitement de la bilharziose par le chlorure de calcium ou son association avec l'émétine. *C. R. Soc. de Biologie, et Presse médicale*, 27 août 1924.

pour ses crises épileptiques. Nous étions en train de pratiquer une injection intraveineuse de 0,50 de  $\text{CaCl}_2$  chez un bilharzien, lorsque ce malade a été pris de sa crise épileptique dans la salle de la visite; sans perdre du temps, j'eus l'idée (ma solution étant prête pour être injectée à un autre) d'essayer l'effet du  $\text{CaCl}_2$  en pleine crise. Avec une certaine difficulté, en présence de notre collègue, le Dr Oeconomou, je lui injectai dans les veines 0,50 de  $\text{CaCl}_2$  dilué dans 8cmc. d'eau distillée. L'effet fut merveilleux. Une minute après, les convulsions s'arrêtaient complètement et presque en même temps le malade ouvrait les yeux grands et cinq minutes après reprenait connaissance complète et s'asseyait tranquillement, très étonné, car il ne sentait, dit-il, aucune fatigue ou somnolence comme il lui arrive habituellement après ses crises.

Le malade nous raconte que depuis une douzaine d'années a commencé à présenter des crises (morsure fréquente de la langue) caractérisées comme épileptiques par plusieurs médecins. Ces crises rares au début sont devenues plus fréquentes depuis quelques années et malgré les différentes médications employées, bromurées ou autres, l'effet a été nul ou insignifiant. *C'est ainsi que depuis 3 ans il présente des crises régulièrement tous les 15-20 jours ou exceptionnellement tous les 30-40 jours.* Ces crises viennent brusquement et quelquefois il ressent un peu avant sa crise quelques lancées de picotement dans la tête. Il perd complètement connaissance pendant les crises qui sont d'après ce qu'on lui a dit d'une durée de 10-15 minutes environ. Après les crises, il tombe dans un sommeil profond pendant 2-3 heures, mais toute la journée de la crise il se sent fatigué, las, ses facultés intellectuelles diminuées. «bruti, garde le lit». C'est ainsi qu'aujourd'hui le malade s'étonne de constater pour la première fois qu'après sa crise il ne se sent pas fatigué du tout; au contraire, il se sent bien disposé et son intelligence est normale.

L'interrogatoire du malade ne relève, dans les antécédents, rien de particulier, il nie la spécificité. Il n'est pas éthylique, mais il boit un peu de vin parfois à ses repas. Le lendemain, le malade revient et réclame sa piqûre; il nous répète qu'il a passé très bien la journée d'hier, sans avoir eu la moindre fatigue. Il est tellement enchanté qu'il nous déclare vouloir à tout prix se soumettre au traitement que nous lui avons proposé du reste.

Le traitement que nous faisons consiste dans une injection intraveineuse de 0,50 de chlorure de calcium tous les deux jours environ. *Il reçoit pendant le premier mois 9 gr. de chlorure de calcium intraveineux; 20 jours environ après sa crise le malade vient nous raconter que la veille il avait senti des picotements et des lancées dans la tête et un vertige momentané.* «J'ai cru», nous disait-il, «que ma crise allait venir, ce sont les prodromes habituels de la crise, mais le sang a tourné avec les piqûres, je n'ai pas eu la crise.»

*Pendant le deuxième mois*, nous augmentons les doses à 0,80 de  $\text{CaCl}_2$  par injection; il reçoit donc 12 gr. de  $\text{CaCl}_2$  en un mois. Le sujet se porte très bien au point de vue forces physiques et intellectuelles.

*Pendant le troisième mois*, nous injectons 0,50 de  $\text{CaCl}_2$  par séance, ce qui fait 7,50 comme dose totale.

*Pendant le quatrième mois* fait deux injections intraveineuses par semaine de 0,80, ce qui nous fait 6,40 de  $\text{CaCl}_2$  comme dose totale.

Vers le cinquième mois, le malade recommence sa série de piqûres à 0,50 (2 piqûres par semaine pendant un mois), trois mois après ce dernier traitement, notre patient n'a pas eu de crise sans aucune autre médication surajoutée, alors qu'avant il présentait des crises tous les 20-30-40 jours au maximum.

**OBSERVATION II. — Epilepsie essentielle. Crises fréquentes et vertiges. Amélioration après les injections intraveineuses de chlorure de calcium.**

Georges Matar..., âgé de 23 ans, présente, depuis l'âge de 15 ans, des crises classiques d'épilepsie avec perte de connaissance, morsure de la langue et sommeil stercoreux. Du côté des antécédents héréditaires, père alcoolique. Personnellement, il n'a jamais eu la syphilis, pas d'éthylisme, ni autre intoxication. Les crises, rares les premières années, sont devenues plus fréquentes ces quatre dernières années, malgré la médication bromurée; il a une crise environ par mois et un à deux vertiges. L'intelligence peu développée, il n'a pas pu poursuivre ses études du lycée.

*Pendant le premier mois* de traitement, nous pratiquons une série d'injections intra-

veineuses de  $\text{CaCl}_2$  à 0,60 de  $\text{CaCl}_2$  tous les deux jours à notre clinique privée, ce qui fait 9 gr. de dose totale. Le sujet se sent mieux et les vertiges ont fait défaut au courant de ce mois.

*Pendant le deuxième mois*, on fait 0,50 tous les deux jours, soit 7,5 gr. de  $\text{CaCl}_2$  au courant de ce mois. Pas de vertiges, mais le malade eut une crise vers le milieu de ce mois, qui, d'après sa mère, a été de très courte durée et ne s'est pas accompagnée du sommeil stercoreux habituel ni de la fatigue habituelle après les crises.

*Pendant le troisième mois*, nous injectons 0,80 de  $\text{CaCl}_2$  tous les deux jours dans les veines, soit 9 gr. comme dose totale.

Pas de crise ni vertiges.

Pendant le quatrième mois, nous continuons 0,60 de  $\text{CaCl}_2$  tous les deux jours. Au milieu du 4<sup>e</sup> mois, le malade n'a pas eu d'autre vertige et n'a pas eu non plus de crise. On continue le traitement.

Enfin un 3<sup>e</sup> malade de l'astyclinique de l'Hôpital Grec, après échec d'autres médications bromurées, tartrates borico-potassiques, hectine, a bénéficié de ce traitement dès les premières injections. Nous rapporterons ultérieurement les résultats obtenus dans ce cas.

*En résumé*, sans nos 2 observations, nous constatons :

1<sup>o</sup> L'arrêt de la crise épileptique aussitôt après l'injection intraveineuse et la disparition du sommeil stercoreux et de l'obnubilation intellectuelle qui existait toujours après chaque crise ;

2<sup>o</sup> L'influence heureuse des injections intraveineuses de  $\text{CaCl}_2$  dans les deux cas. Dans le premier cas, les crises existant tous les 20-40 jours, régulièrement, le malade n'a pas présenté sous l'influence de ce traitement depuis 7 mois de crise. Dans le 2<sup>e</sup> cas, les vertiges ont disparu sous l'influence de ce traitement, les crises sont devenues beaucoup plus rares et d'intensité et de durée plus courte.

Il y a là dans ces faits une action modératrice de  $\text{CaCl}_2$  importante à signaler pour l'élément nerveux dont le mécanisme paraît bien complexe et qui est à ajouter aux travaux faits sur l'action antispasmodique du  $\text{CaCl}_2$ , depuis les recherches expérimentales des différents auteurs et des constatations dans le même ordre d'idées de l'Ecole lyonnaise (Pic et Bonnamour) et d'autres auteurs.

### Contribution anatomo-clinique à l'étude de la Dystonie lenticulaire (Spasme de torsion), par Prof. C. I. URECHIA, Dr S. MIHALESCU et Dr N. ELEKES.

Dans un article que nous avons publié dans l'*Art médical* (mars 1924), nous avons donné l'observation de trois cas, et fait en même temps une mise au point de la question. Nous avons eu l'occasion depuis d'observer un nouveau cas et de faire en outre l'autopsie du cas I que nous avons publié. Nous nous dispenserons par conséquent de revenir sur cette question en général que nous avons déjà exposé dans l'article précité, et nous nous limiterons dans cet article à l'exposé clinique et anatomo-pathologique de ce cas, avec les considérations et déductions qui s'imposent.

S..., A..., âgé de 25 ans, son père est mort de tuberculose, deux frères sont morts en bas âge (2 et 5 ans) de maladies intercurrentes. Né à terme, il s'est normalement développé

jusqu'à l'âge de 6 ans. A cet âge, le malade a eu une affection infectieuse avec grande fièvre, étiquetée par le médecin courant de fièvre typhoïde avec congestion pulmonaire. Il a été souffrant trois années, il a beaucoup maigri, et pendant ce temps il a eu une *hypersomnie intense, il s'endormait même pendant qu'il mangeait*. Après que cette phase est passée, le malade a commencé à marcher, mais ses parents ont remarqué qu'il présentait des troubles de la prononciation et des mouvements curieux qui l'empêchaient d'apprendre un métier. Quelquefois même, il présentait des crises de contraction dans les pieds, qui l'empêchaient par moments de marcher. Au point de vue psychique, il s'est bien développé et il a fait des classes primaires.

Le crâne nous présente un index de 80 ; les oreilles présentent des stigmates de dégénérescence. Le cœur est normal. Le thorax est un peu déformé à son extrémité inférieure. Infiltration du poumon droit. Signe de Turban. Réflexe oculo-cardiaque : 104 avant, 112 après la compression. Les pupilles sont égales ; les réactions à la lumière

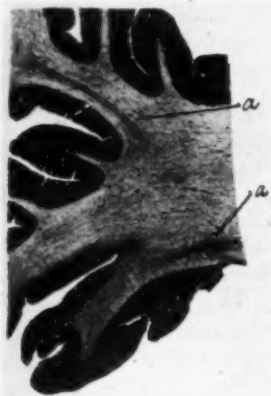


Fig. 1. — Cervelet, avec les foyers de ramollissement a. a.

et à l'accommodation sont prompts. Les mouvements des globes oculaires sont libres. A l'examen ophtalmoscopique, névrite optique bilatérale plus prononcée du côté droit. Les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont plus prononcés que du côté droit. Réflexes cutanés normaux. Sensibilité intacte.

En imprimant des mouvements passifs, on constate de l'hypotonie musculaire. Force musculaire : à droite 40, à gauche 30. Quand le malade fait des mouvements, quand il est observé, quand il se met en marche, et quelquefois même spontanément, il fait des mouvements de torsion avec la tête en même temps que des mouvements de flexion en arrière. Ces mouvements sont accompagnés d'une hypertonie musculaire prononcée. Les muscles de la face présentent aussi des accès d'hypertonie avec des mouvements qui déplacent la commissure buccale en bas et en dehors, de même que muscles de la face de la houppe du menton. A cause de ces mouvements, la prononciation est difficile. La torsion se fait en général vers le côté gauche et pendant ces mouvements la circonférence du cou augmente beaucoup. Pendant la marche les mains ont une attitude parkinsonienne. Les membres supérieurs présentent aussi des mouvements de torsion qui s'exagèrent surtout pendant les mouvements intentionnés et pendant la préhension. On constatait en même temps que les réflexes tendineux gauches étaient peu prononcés et que la dystonie était plus prononcée du même côté.

Pendant la marche, il présente en même temps que d'autres mouvements de torsion



une contraction des muscles de la cuisse qui le gêne beaucoup. La marche se fait à petits pas, sautillante, et avec un degré de flexion dans l'articulation du genou. Pendant la marche, on constate en même temps une déviation à droite, qui se fait un peu brusquement, comme une latéropulsion, que le malade corrige tout de suite. En général, la marche se fait en zig zag. Les doigts du pied droit font à chaque pas une flexion plantaire. Ces mouvements sont moins accentués au pied gauche, qui présente en échange une ataxie plus prononcée. L'examen du labyrinthe ne montre rien d'anormal.

Les mains font quelquefois spontanément des mouvements athétoides ou bien des mouvements brusques et en masse, qui donnent à la main des aspects variés (main en griffe), pouce et index en extension, les autres doigts en flexion forcée. Pendant la

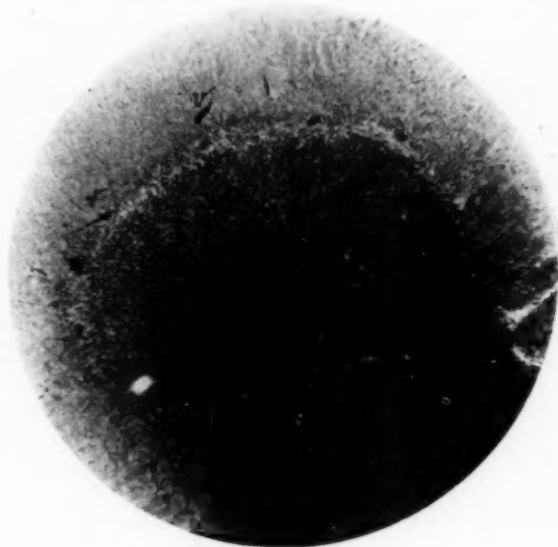


Fig 2. — Cervelet, grande disparition des cellules de Purkinje. v. vaisseau ; r. cellule obliquement insérée.

préhension, on remarque qu'il emploie seulement le pouce et l'index, ou bien les autres doigts à l'exclusion du pouce. Il fait surtout ce dernier mouvement quand il doit tenir quelque objet lourd dans la main. Quand il se déshabille, il ne se sert que fort peu de son pouce, et parce qu'il n'utilise pas son pouce il fait des mouvements de préhension sans l'opposition du pouce. Quand il tient la main avec les doigts en extension, le pouce se tient accolé à l'index. Quand il fait la flexion des doigts dans la paume, le pouce fait une flexion exagérée et prend place sous les autres doigts. La prononciation, comme nous disions déjà, est troublée à cause de ces mouvements désordonnés, spastiques, saccadés et explosifs. Assez souvent le malade reste par moments incapable de prononcer ou bien ne peut parler qu'en chuchotant. En même temps, quand le malade s'efforce de donner une réponse, il fait aussi des mouvements spastiques des paupières. L'écriture est tremblée et le malade présente une tendance très marquée de dévier en bas, de sorte que son écriture prenne une direction oblique à droite, de haut en bas. Les épreuves végétatives ne montrent rien d'important (adrénaline, pilocarpine, atropine). L'hémoclasie digestive est normale. Dans le sang, une légère leucocytose (13.000). La

formule leucocytaire est normale. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. La ponction lombaire est négative.

*En résumé :* dystonie lenticulaire qui débute à l'âge de six ans après une maladie infectieuse, avec une léthargie intense et prolongée, ce qui nous fait soupçonner qu'il s'agit d'une encéphalite léthargique. Nous croyons que ce diagnostic est plus probable que celui de la fièvre typhoïde. Le malade présentait un système végétatif normal et une leucocytose sanguine. L'examen ophtalmoscopique montrait une névrite optique bilatérale,

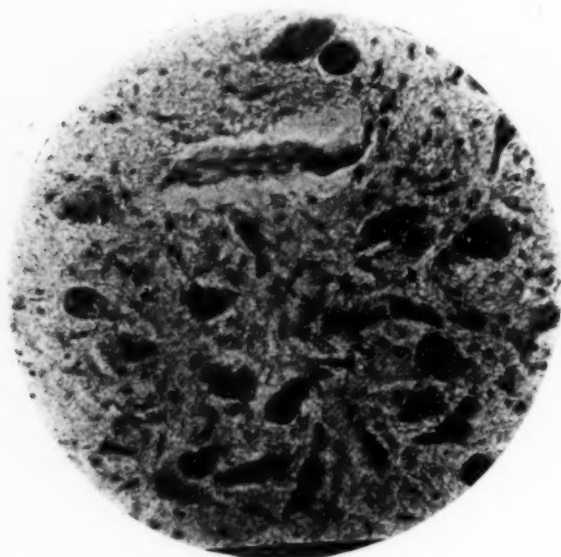


Fig 3. — Cellules du noyau du spinal, où l'on voit des chromatolyses, et même des cellules en voie de disparition vers le centre de la photographie (x).

plus prononcée à droite. Nous remarquons aussi que notre malade présentait en même temps quelques mouvements athétoïdes et une légère latéropulsion, une espèce d'ataxie, avec des crises d'hypertonie localisée, ce qui nous fait penser à une atteinte concomitante du cervelet. Il présentait en outre des mouvements variés et curieux qui ont été décrits dans le cours de l'observation. Ces caractères, un peu à part, de notre malade sont à rapprocher des symptômes plus ou moins identiques rencontrés dans la littérature.

La prédominance de la dystonie d'un côté serait à rapprocher d'un cas de Bergmann où la dystonie était limitée à une moitié du corps.

Les troubles de la parole sont d'une constatation fréquente (Bernstein,

Thomalla, Keschner, Hallok, Frink, K. Mendel, O. Förster, Wartenberg, Fossey, Wechsler et Biach, Babonneix et Lance). La latéropulsion se rencontre dans l'observation de Biach. Des symptômes cérébelleux se trouvent dans l'observation de Frigerio. Les tremblements parkinsoniens se trouvent signalés dans le cas de Maas, Roger et Pourtale. Les mouvements athétosiques ou choréathétosiques se trouvent signalés par Prince, Förster, Wartenberg, Roger et Pourtale, Rosenthal, Babonneix et Lance. O. Förster, de même que Rosenthal, constatent un rapport intime entre l'athétose et la dystonie, et le dernier de ces auteurs, essaie d'établir une forme dysbasique et une forme qui se rapproche de l'athétose double. Dans un cas publié par Urechia et Mihalescu, on constatait aussi des troubles de

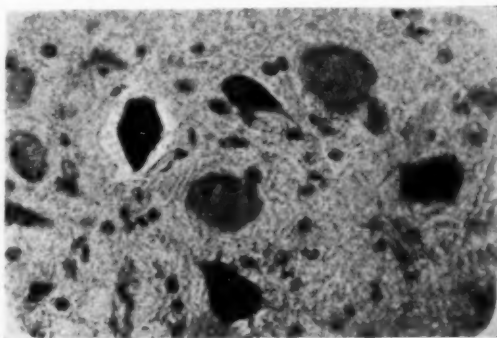


Fig. 4. — Noyau dentelé.

la prononciation et des symptômes à mettre sur le compte d'une insuffisance cérébelleuse.

Dans le cas de Rosenthal, mouvements myocloniques des mains et des doigts. Les membres inférieurs présentent une circonférence plus petite que les droits. Des mouvements associés et des mouvements athétosides. Il se sert de ses mains comme un cérébelleux; adiadococinésie gauche. Les mouvements pendulaires du bras manquent pendant la marche. Dans le deuxième cas de cet auteur, il y a des tremblements plus accentués d'une partie que de l'autre. Il se tient debout ayant une base de sustentation augmentée. La marche a un caractère cérébelleux surtout au commencement. Toutefois, dit-il, il n'existe pas une alternance de hypo ou hypertonie. Des mouvements athétosides semblables, se trouvent dans un cas d'Oppenheim et dans un autre de Mendel. Les symptômes pyramidaux sont rares; ils ont été cependant constatés dans le cas de Schwalbe, Fränkel et Thomalla. Dans le cas de Haenisch et de Biach, on trouvait pied-bot.

*En résumé :* En comparant les symptômes de notre cas avec ceux qui sont déjà connus dans la littérature, on constate l'existence plus ou moins

fréquente de symptômes athétosiques, cérébelleux ou parkinsoniens, ce qui nous fait supposer une atteinte concomitante et à divers degrés du strié, du système pallidal et du cervelet. L'autopsie du cas suivant nous a démontré le bien fondé de ces suppositions.

L'anatomie pathologique de la dystonie lenticulaire n'est que trop peu et incomplètement connue. Nous ne possédons en effet que trois observations. Dans le cas de Thomalla où les détails anatomiques sont peu décrits, l'auteur constate que le putamen était atrophié et sa consistance diminuée. A l'examen histologique, on avait constaté un gros foyer de ramollissement dans le putamen, qui détruisait la majorité des cellules et des fibres nerveuses. La névroglie était priliérée. Dans quelques vaisseaux, on trouvait une infiltration modérée avec des lymphocytes. Dans le noyau caudé, pas de lésions appréciables. Dans le globe pâle, altérations minimales. A part ces quelques lignes, l'auteur ne donne d'autres détails sur les autres noyaux, cervelet, bulbe, protubérance. L'auteur constate en même temps une dégénérescence kystique de la thyroïde et des altérations dans le foie tout à fait similaires à celles qu'on rencontre dans la maladie de Wilson ou dans la pseudo-sclérose (c'est-à-dire une cirrhose juvénile). Ce cas a été étudié en même temps par C. et. O. Vogt avec beaucoup de précision. Les auteurs constatent que dans l'écorce cérébrale les altérations myéloarchitectoniques sont modérées et consistent en une diminution de la myéline (les auteurs font des réserves sur d'éventuelles fautes de technique). Dans la frontale ascendante, on constate un caractère embryonnaire de la couche IV. Dans l'hémisphère gauche, on constate une diminution de volume du noyau caudé. Dans le putamen, on constatait une nécrose totale (nécrose totale de Wilson) qui intéressait en même temps la capsule interne et le claustrum. Le corps de Luys était petit et avec très peu de myéline. Dans l'hypothalamus, le thalamus et dans le pédoncule, rien d'anormal. A peu près les mêmes lésions se rencontraient dans l'hémisphère opposée. Les auteurs ne constatent rien dans les noyaux dentelés et dans les olives.

En ce qui concerne le cervelet et le bulbe, il paraît que les auteurs se sont bornés seulement à des coupes colorées pour la myéline.

Cassirer dans son cas ne trouve aucune altération du foie. A l'examen microscopique du cerveau, il trouva une intumescence aiguë. Dans les noyaux caudés et le putamen, altérations intenses cellulaires. Neurono-phagie constante autour des grandes cellules. Dégénérescence, graisse prononcée, qui intéressait les cellules nerveuses, les cellules névrogliques et l'adventice des vaisseaux. Un procès modéré de fibrose capillaire. Dans le thalamus, dans la voie pyramidale, dans la moelle, rien d'anormal. Dans le bulbe les pyramides sont très développées. L'auteur ne donne aucun autre détail sur les autres parties du système nerveux.

Dans le cas de Wimmer, on constate aussi une cirrhose hépatique nodulaire, consistant en une prolifération considérable du tissu conjonctif, qui séparait le tissu hépatique en îlots qui semblaient indépendants et qui n'avaient pas le caractère des lobules hépatiques. La rate considérable-

ment grossie, avec une hyperplasie du tissu lymphoïde. Rien d'anormal dans la thyroïde, les surrénales, l'hypophyse, les ovaires. Dans le cerveau, les noyaux lenticulaires un peu pâles, et à l'examen microscopique il a trouvé un processus pathologique diffus, qui intéressait surtout les corps striés. Les altérations consistaient en une destruction des éléments nerveux et une prolifération atypique de la névroglie, qui avait tous les caractères de la gliose qu'on rencontre dans la pseudo-sclérose. L'auteur nous dit que la lésion de la névroglie de même que les autres altérations hystopathologiques s'accusent le plus dans le noyau caudé (caput) et dans le putamen, où le tissu nerveux est presque détruit. L'altération intéressait surtout les petites cellules. Altérations intenses dans le thalamus et l'hypo-

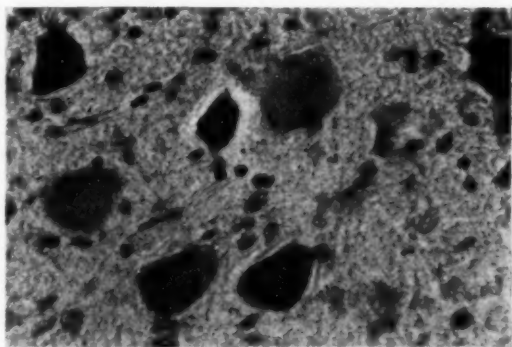


Fig. 5. — Olive bulbaire.

thalamus. Dans la protubérance et le bulbe, l'auteur ne mentionne que des altérations de la névroglie. Dans le noyau dentelé, une destruction considérable des cellules nerveuses. L'auteur ne dit rien de l'état de l'écorce cérébelleuse et des olives, ou des noyaux bulboprotubérantiels. Dans l'écorce du cerveau, des altérations modérées des cellules nerveuses et des formes anormales de la névroglie. Ce cas donc, quoique un peu incomplet, est le mieux étudié. Le substratum consiste, comme nous venons de voir, dans une prolifération atypique de la névroglie que quelques auteurs rapprochent de la glioblastose, ce qui indique qu'il s'agit d'un processus datant probablement de la vie embryonnaire.

Cas II. — L'observation de ces cas a été publiée par Uréchia et Mihaiescu dans l'*Art médical* (30 mars 1924), auquel nous envoyons nos lecteurs pour les détails cliniques de même que pour la mise au point de la question. Notre malade, dont les troubles de la déglutition et surtout de la prononciation se sont accentués, a succombé par asphyxie avec un bol alimentaire.

A l'autopsie, on constate une hydrocéphalie externe qui est surtout marquée dans la loge postérieure. Les méninges sont congestionnées et présentent une méningite chronique diffuse qui est plus prononcée dans la portion postérieure du cerveau et

surtout du cervelet. Le cervelet, de même qu'en partie le bulbe, et la protubérance nous frappent par leurs moindres dimensions. Le cervelet ne pèse en effet que 70 grammes. Le bulbe et la protubérance 25 grammes. L'atrophie du cervelet est diffuse, mais elle est cependant un peu plus prononcée dans le lobe gauche. La consistance est augmen-

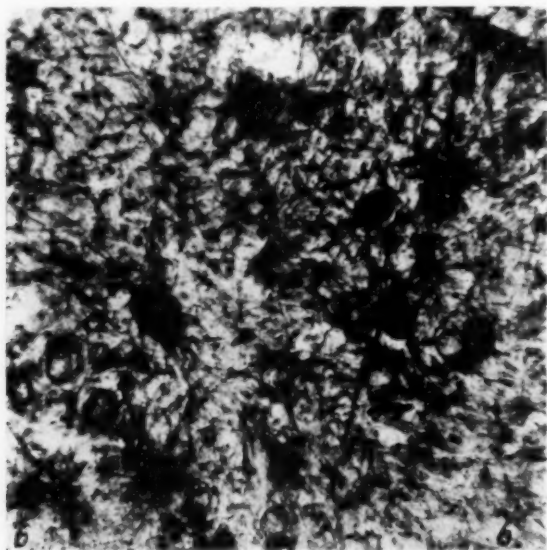


Fig. 6. — Foyer scléreux (méthode d'Alzheimer) dans le cervelet.

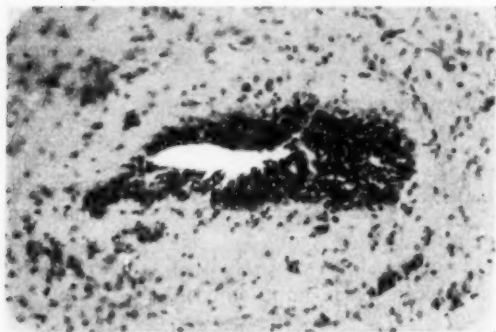


Fig. 7. — Canal épendymaire, région dorsale de la moelle.

tée, la section nous montre que l'écorce a beaucoup diminué d'épaisseur surtout dans le lobe semilunaire droit. Le noyau dentelé est atrophique et pâle avec les limites un peu diffuses. L'olive bulbaire est très atrophique et réduite de volume (de moitié). Dans le reste, rien d'appréciable.

Examen microscopique.

Noyaux caudés. Altérations prononcées, et inégalement réparties. Les grandes cellules sont relativement moins altérées que les petites. A côté de quelques cellules qui présentent un aspect à peu près normal, on trouve des cellules dont les altérations vont jusqu'à leur disparition. Les noyaux nous présentent des altérations très prononcées : déplacement à la périphérie de la cellule, contours diffus, diminution de la chromatine, karyolyse et karyorhexis : le nucléole nous présente assez souvent une transformation granuleuse ou même quelquefois des vacuoles. Dans le protoplasme, nous trouvons de la chromatolyse à différents degrés d'intensité, de la dégénérescence grasse et de la dégénérescence vacuolaire. Dans les petites cellules où les altérations sont beaucoup plus intenses, nous trouvons assez souvent des îlots dont les cellules sont réduites à des silhouettes ou à des lambeaux de protoplasme. Le pigment féérique des cellules nous

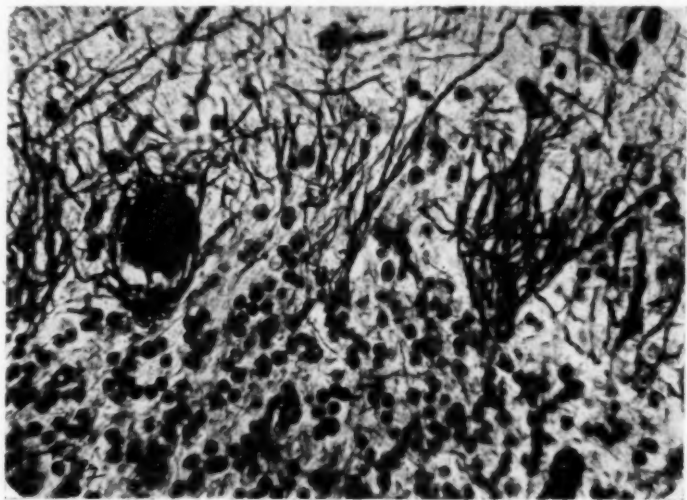


Fig. 8. — Les cellules de Purkinje altérées, elles sont en grande partie disparues et il ne reste de ces cellules que les corbeilles périceulaires.

semble un peu diminué. Dans l'adventice des vaisseaux beaucoup de graisse et de produits de déchet ; quelques capillaires ont les endothéliums tuméfiés. La gliose est modérée. Dans le caudé gauche, les lésions sont plus prononcées, et assez souvent disposées en foyers, où beaucoup de cellules ont disparu ou sont à peine perceptibles. Les neurofibrilles nous montrent aussi des altérations qui sont proportionnelles avec les autres altérations des cellules, décelables par les méthodes de Nissl et de Daddi-Herxheimer.

Putamen. Altérations des petites cellules, tout aussi prononcées que dans le caudé. Neuronophagie intense. Dans les grandes cellules, altérations modérées. La gliose est modérée.

Globe pâle. Lésions très peu marquées.

Antemurum. Les altérations sont modérées.

Thalamus. Altérations minimales.

Noyau amygdalien. Les altérations sont très intenses et disposées surtout en foyers. Chromatolyse, dégénérescence grasse et vacuolaire très intenses. Beaucoup de cellules sont réduites à des lambeaux, à des silhouettes, ou bien même ont disparu. La gliose est modérée. Les vaisseaux ne présentent pas d'infiltrations.

Noyau rouge, substance noire. Altérations imperceptibles.



Noyau du tuber. Lésions de moyenne intensité qui intéressent le périventriculaire, le supraoptique, et le suprachiasmatique Dans le noyau de Reichert, altérations modérées.

Noyau dentelé. Nous sommes frappés en examinant avec la vise III, de l'inégalité de la coloration des cellules. Nous trouvons en effet beaucoup de cellules tout à fait pâles. La majorité des cellules nous présentent des altérations énormes. Beaucoup des cellules ont disparu. Dans les cellules qui sont bien colorées, on constate une chromatolyse diffuse, une dégénérescence intense, le noyau peut devenir indistinct, le nucléole se déforme et se réduit en granules. Dans les cellules pâles le tigre est à peu près disparu. Le noyau présente des altérations énormes, il est déplacé et présente assez souvent des fissures. Dans le protoplasme, à part la chromatolyse qui peut être quelquefois centrale, on rencontre de grosses vacuoles et différents produits de dégénérescence. On rencontre en même temps des cellules réduites à quelques lambeaux de protoplasme. Avec la méthode de Bielschowsky, les neurofibrilles nous présentent des altérations avancées, beaucoup d'entre elles étant réduites en granules. Les cylindraxes nous présentent des dilatations ou de la dégénérescence granulaire.

Dans le noyau de vermis, les altérations sont moins prononcées que dans le dentelé.

Cervelet. Dans l'écorce du cervelet, nous sommes frappés de la disparition d'un grand nombre des cellules de Purkinje. Cette disparition est inégalement répartie. Nous trouvons des régions où les cellules ont en grande partie disparu et d'autres régions où le nombre des cellules disparues est moindre. Parmi les cellules qui restent, nous trouvons des troubles architectoniques, il y a des cellules qui sont dirigées horizontalement ou même perpendiculairement. D'autres cellules se trouvent profondément situées parmi les cellules moléculaires. La forme est assez souvent modifiée et nous avons rencontré quelques cellules avec deux noyaux. Assez souvent les cellules de Purkinje sont très réduites de volume, prennent une forme plus ou moins ovalaire, les dendrites sont invisibles et peuvent s'insinuer parmi les cellules de la granuleuse, de sorte qu'à première vue, on pourrait croire à leur disparition. Les cellules de Purkinje présentent une chromatolyse très avancée, une altération prononcée du réseau neurofibrillaire, et de la dégénérescence grasse. Les dendrites sont assez souvent plus ou moins disparues. Nous avons rencontré des cellules altérées et beaucoup réduites de volume et superposées.

Dans la couche moléculaire, altérations intenses aussi.

Dans la couche des grains, beaucoup des granulations de graisse. Par la coloration avec cianochine, on constate des noyaux qui se colorent en rouge et des autres en bleu. Il est intéressant de remarquer qu'à la place de la majorité des cellules de Purkinje disparues, les corbeilles péricellulaires sont le plus souvent conservées, quoique plus ou moins altérées. Dans l'intérieur de ces corbeilles, on peut rencontrer des traces de protoplasme ou des noyaux pâles et altérés. Les fibrilles qui forment les corbeilles peuvent être épaissies et présenter des dilatations ou des terminaisons boutonnées. Dans quelques endroits, les corbeilles mêmes sont réduites en granules ou ont en grande partie disparu. Nous trouvons enfin des cellules de Purkinje dont le noyau est réduit à une tache pâle ou bien à un noyau indistinct entouré d'un peu de protoplasme. Dans l'écorce cérébrale des différentes régions que nous avons examinées (frontale II. Frontale ascendante, temporale, etc.), nous avons trouvé des chromatolyses modérées, qui sont plus prononcées dans les couches superficielles. Nous avons trouvé aussi quelques cellules anormalement dirigées (horizontalement ou obliquement).

Dans la substance blanche du cervelet, la névroglie est proliférée. Nous rencontrons dans nos sections quelques foyers de gliose, la neuroglie nous présente surtout une intense prolifération des fibrilles (méthode de Holzer). Nous avons rencontré en même temps deux vieux foyers de ramollissement organisés par un tissu de gliose très prononcée. Un de ces foyers est situé dans le voisinage du noyau dentelé. La neuroglie périventriculaire est en général proliférée et nous présente assez souvent des prolongements canaliculés et vorticeux. Dans quelques vaisseaux de moyen calibre, on trouve de légères infiltrations avec lymphocytes. La microglie n'est que peu proliférée.

Noyau de Luys. Altérations cellulaires insignifiantes.

Bulbe. Noyau de l'hypoglosse. Quelques cellules avec deux noyaux. Lésions cellulaires consistant en hyperchromatose, chromatolyse à différents degrés, altérations nucléaires. Noyau du trijumeau, lésions minimales. Noyau de Goll, lésions minimales, un nodule névroglique volumineux. Noyaux du IX, X, lésions cellulaires énormes avec des foyers où les cellules ont en partie disparu ou sont réduites à quelques amas de protoplasme. Dans les autres noyaux du bulbe et de la protubérance lésions modérées. Nous avons rencontré deux vaisseaux avec infiltrations modérées.

Olive bulbaire. Lésions cellulaires énormes avec beaucoup de cellules disparues. L'intensité des altérations est égale à celle du noyau dentelé et de l'écorce cérébelleuse.

Moelle. Une petite zone de sclérose dans les cordons postérieurs, entre les cordons de Goll et Burdach.

Ependyme. Le canal épendymaire nous présente une prolifération prononcée des cellules qui prend un caractère concentrique, ou bien quelquefois nous rencontrons des amas de cellules situées dans la substance avoisinée et communiquant par des travées avec la masse principale. Cet épendymome ne présente aucun caractère de malignité.

*En résumé :* lésions intenses dans l'écorce du cervelet, dans les noyaux dentelés, dans l'olive bulbaire, dans les noyaux du spinal, du glossopharyngien, du pneumogastrique, lésions prononcées dans le noyau amygdalien et le strié ; lésions peu prononcées dans le globe pâle ; lésions de peu d'importance dans les autres noyaux, et dans l'écorce. En ce qui concerne la nature de ces lésions, on constate qu'elles sont dégénératives. Nous avons rencontré cependant dans quelques régions des vaisseaux un peu infiltrés. Ces vaisseaux n'ont été que très rarement rencontrés, mais ils démontrent qu'il s'est agi au commencement d'un processus inflammatoire qui a beaucoup rétrocedé avec le temps. L'étude de la syphilis et surtout de l'encéphalite léthargique nous ont montré qu'on peut rencontrer des cas où le processus inflammatoire est tout réduit, tandis que le processus dégénératif est très prononcé. Nous avons rencontré, par exemple, dans un cas de chorée syphilitique, de grandes altérations dégénératives du strié, tandis que les infiltrations périvasculaires étaient à peu près absentes dans cette région et peu prononcées dans les méninges. La chose est encore beaucoup mieux établie dans l'encéphalite épidémique où nous pouvons rencontrer des cas chroniques avec de grandes lésions dégénératives et des infiltrations à peu près nulles (Urechia, Claude, Jakob, etc.). Dans ces cas, il faut donc admettre, ou bien que les spirochètes, ou les virus peuvent produire en partie des dégénérescences cellulaires sans l'intervention constante d'un processus inflammatoire, — ou bien que les lésions dégénératives sont les marques d'un vieux processus inflammatoire qui vient de s'éteindre. Dans notre cas, à part ces quelques vaisseaux infiltrés, nous avons rencontré en même temps deux petites nodules de sclérose névroglique cicatricielle, — constatation qui plaide encore pour un vieux processus inflammatoire.

Les cellules à deux noyaux que nous avons rencontrées dans le cervelet et le noyau de l'hypoglosse pourraient être interprétées comme une altération datant de la vie embryonnaire. Ces cellules cependant ne se rencontreraient que tout à fait rarement.

En comparant maintenant les symptômes avec les lésions trouvées à l'examen microscopique, nous constatons que les altérations du strié et de l'amygdalien nous expliquent une grande partie des symptômes dystoniques, tandis que les altérations du cervelet nous expliquent les quelques symptômes cérébelleux qu'il présentait. Les altérations bulbaires correspondaient aux troubles de la phonation et de la déglutition, et aux troubles de la respiration. Notre cas présente donc, comme les autres trois cas examinés jusqu'à présent, des altérations du strié. L'altération du strié coïncidait avec celle du noyau amygdalien. Nous ferons remarquer à cette occasion qu'en examinant systématiquement le noyau amygdalien dans la chorée qui était négligée par la majorité des auteurs, nous avons toujours rencontré des altérations intenses. Cette coïncidence doit nous faire admettre qu'entre ces noyaux doivent exister d'étroites relations fonctionnelles. Mais en même temps que ces altérations, nous avons trouvé aussi des lésions intenses dans l'écorce du cervelet, et dans les noyaux dentelés. Le vermis et le noyau du toit présentaient des lésions peu accentuées. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le vermis constitue une formation plus vieille, et que les cellules de ce noyau présentent des aspects morphologiques différents de celles du noyau dentelé. Il est très probable que cette différence morphologique des cellules des noyaux cérébelleux doit correspondre à des fonctions différentes. Dans un cas de tumeur du vermis, nous avons rencontré des crises de rigidité transitoire simulant plus ou moins un opisthotonus. Dupré attribue l'opisthotonus à une lésion du vermis. Jackson, Douglas, Firth, Thomas, ont insisté sur l'épilepsie tonique particulière, qu'on peut rencontrer dans les tumeurs du vermis. Il faudrait chercher, à notre avis, s'il n'y a pas quelques rapports entre le noyau du toit et le globe pâle. Il est curieux de remarquer, en effet, que le globe pâle, de même que la substance noire et le vermis, des substances de vieille formation phylogénétique, nous présentaient des altérations peu appréciables, tandis que le néostrié et le néocervelet présentent des lésions intenses.

Wimmer a aussi constaté dans son cas des lésions intenses dans le noyau dentelé, mais l'auteur n'a pas examiné l'écorce cérébelleuse et ne donne aucune interprétation de ces lésions. Nous avons encore constaté des altérations des noyaux bulbaires.

Il ressort de l'examen microscopique de notre cas, de même qu'en partie des trois autopsies faites par les auteurs précédents, que la dystonie lentriculaire est un syndrome un peu lâche. Les altérations qu'on rencontre dans cette maladie intéressent le strié et le noyau amygdalien, et en même temps l'écorce cérébelleuse et le noyau dentelé, de même que l'olive bulbaire et éventuellement les noyaux du bulbe. Si nous examinons maintenant les observations publiées jusqu'à présent, nous constatons, plusieurs fois signalés, des symptômes cérébelleux et même des symptômes qui rappelaient un peu le parkinsonisme (le globe pâle n'était que peu altéré dans notre cas; il n'était cependant pas intact). Dans des cas exceptionnels,

on rencontrait des symptômes prédominant d'un côté, des crises d'épilepsie, des troubles mentaux. Ce fait cadre très bien avec nos trouvailles d'autopsie. Dans la dystonie, par conséquent, on trouve un mélange des symptômes striés, cérébelleux et bulbaires, symptômes qui dans ce concert morbide peuvent s'influencer réciproquement et dénaturer en partie le tableau clinique. La nature de ce procès est éminemment dégénératif; dans notre cas cependant et dans celui de Thomalla, on rencontrait les traces d'une inflammation en voie de disparition. Dans le cas de Wimmer, on rencontrait une glioblastose tout à fait semblable à celle qu'on rencontre dans la pseudo-sclérose.

L'atrophie olivo-cérébelleuse de notre cas suscite la question de l'atrophie olivopontocérébelleuse. On pourrait dire, en effet, que la dystonie lenticulaire constitue une combinaison de cette affection avec une affection du strié. Le rapprochement entre ces deux affections ne doit pas nous étonner. Si nous analysons les cas publiés d'atrophie olivopontocérébelleuse, nous rencontrerons, à part un tableau classique, des symptômes extrapyramidaux. Dans le cas de Menzel par exemple, nous trouvons un torticolis spasmodique qui est apparu dans le décours de la maladie, masque facial, rire sardonique, contracture des membres supérieurs et inférieurs. Dans le cas de Dejerine et Thomas, figure figée, la mimique est pauvre. Dans le cas de Fichler, mélange de hypo et de hypertonie, rigidité faciale et des membres, quand le malade essaie de marcher. Dans un autre cas de Fichler, on trouvait des symptômes de la part du strié, à l'examen microscopique duquel on trouvait en même temps des altérations intenses de la neuroglie et des vaisseaux. Dans le cas de Stauffenberg, à part les lésions du bulbe et du cervelet, on trouvait des altérations du putamen (lacunes de désintégration, état criblé, réduction de la myéline, intense dégénérescence cellulaire). Dans le noyau caudé, lésions moins prononcées. Dans le globe pâle altérations cellulaires évidentes. Il ressort donc des observations cliniques de même que des autopsies de Fichler et surtout de Stauffenberg que l'atrophie olivopontocérébelleuse peut se compliquer à son tour de symptômes pallidaux ou striés. On voit donc pourquoi le domaine de la dystonie est un peu lâche et qu'elle n'est pas en général une maladie bien systématisée. De même qu'on peut voir une chorée s'accompagner de troubles mentaux ou passer dans le parkinsonisme, tout aussi bien la dystonie peut se compliquer des symptômes de voisinage. Quoi qu'il en soit, c'est probable que la dystonie lenticulaire résulte d'un complexe (peut-être aussi d'un conflit) des symptômes néostriés et cérébelleux.

**Contribution à l'étude des myoclonies des troubles psychomoteurs et des troubles du sommeil par lésions en foyer du tronc cérébral,**  
par M. LUDO VAN BOGAERT (Anvers).

Voici une nouvelle observation de nystagmus du voile :

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> R..., âgée de 62 ans.  
Mariée, mère d'un fils âgé de 34 ans, b. p.

Pas de fausses couches.

Syphilis acquise à 20 ans. Alcoolisme.

En 1918, petit ictus ayant entraîné une dysarthrie passagère avec très légère hémiplegie droite. Tout a rétrogradé en deux jours.

En 1921 (mai) nouvel ictus avec parésie passagère du bras gauche, sans troubles de la parole.

La malade a été examinée une première fois en août 1924; à ce moment elle était alitée avec une pleurésie séro-fibrineuse gauche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Au point de vue neurologique, nous retrouvons dans nos notes les faits suivants :

Pas d'atrophie musculaire.

Démarche raide avec élargissement discret de la base de sustentation.

Rétropulsion spontanée et provoquée très facile.

Pas de troubles de la parole, ni de la déglutition.

Réflexes tendineux exagérés aux membres inférieurs surtout les deux rotuliens et l'achilléen gauche.

Les réflexes tendineux au membre supérieur gauche sont très exagérés particulièrement le bicipital et la stylo-radial.

Le réflexe cutané-plantaire se fait en extension à droite, il est indifférent à gauche.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Pas d'automatisme médullaire.

Troubles psychiques nets : agitation nocturne, logorrhée, désorientation dans le temps et gros troubles de la mémoire de fixation.

La P. L. donne un liquide clair, P. I. = 38, P. I. = 21 (après 10 cmc. ).

Albuminose, 0.28 %.

Cellules : 0.8 p. mmc.

Pandy : négatif.

Weichbrodt : négatif.

Wasserm. Sg. Wass. Liq. C.-R. = 1/100.

Nous étions donc en présence d'une lacunaire avec d'assez importants troubles mentaux, l'étiologie de cet état lacunaire étant vraisemblablement syphilitique.

La désorientation et les troubles de la mémoire étaient très développés au moment de cette première observation; ils se sont améliorés ultérieurement. L'état fébrile jouait un certain rôle dans les phénomènes psychiques. Elle quitte l'hôpital en octobre 1924.

Le 19 décembre 1924, elle est ramenée à la clinique à la suite d'un nouvel incident cérébral.

#### Observation (suite) :

Le 18 décembre, à la suite d'une violente dispute, la malade étant surexcitée par l'alcool, elle accuse un grand vertige sans chute, mais suivi immédiatement d'une hémiparésie gauche, avec troubles de la parole et de la déglutition. Elle voit double.

Pas de perte de connaissance.

Quatre jours plus tard l'examen neurologique montre :

1° Une légère hémiparésie gauche, avec exaltation discrète des réflexes tendineux au membre gauche, mais sans Babinski.

Mancœuvre de Barré positive.

2° Une paralysie de la VI<sup>e</sup> partie droite : strabisme interne O. D. ;

3° Une paralysie du facial inférieur droit ;

4° Une paralysie du palais mou et une paralysie unilatérale du pharynx, l'excitation du pharynx supérieur pour la recherche du réflexe pharyngien montre un mouvement de rideau vers la gauche ;

5° Des troubles sensitifs (v. schéma) (fig. 1) :

a) Du côté gauche du corps, la partie inférieure de la face étant comprise, gros troubles de la sensibilité thermique, avec hypoesthésie algésique très nette, mais conservation parfaite des sensibilités tactiles, du sens des attitudes, de la stéréognosie et des discriminations complexes.

b) Du même côté, une bande d'hypoesthésie tactile à topographie radiculaire correspondant à peu près à C4-C5-C6.

6° Pas de troubles cérébelleux, ni sphinctériens ;

7° Parole nasonnée, se rapprochant de celle des bulbaires vrais ;

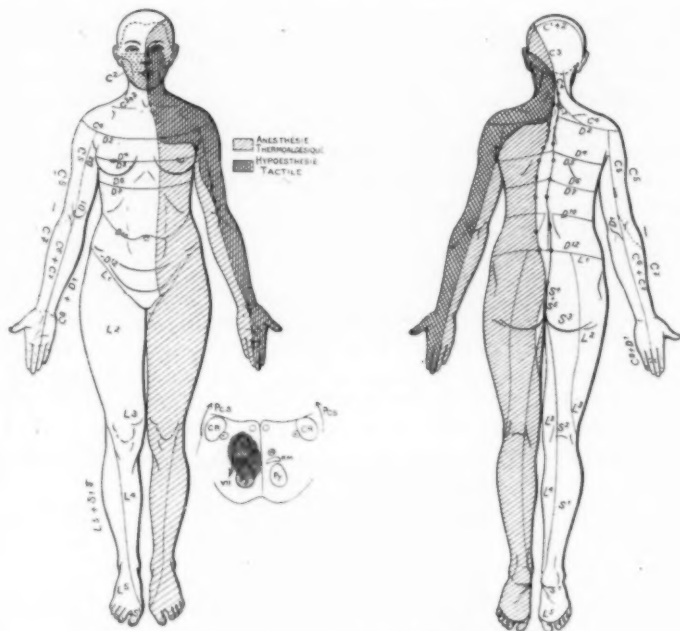


Fig. 1. — Topographie des troubles sensitifs.

8° Les examens cérébelleux, vestibulaires et du fond d'œil demeurent négatifs.

Peu de troubles psychiques.

L'examen viscéral montre un léger degré de sclérose myocardique et rénale.

Le fait qui nous frappe le plus à cet examen est le suivant : en examinant le facial inférieur du côté paralysé, nous sommes frappés par l'existence de petites secousses rythmées, brusques comme des décharges faradiques dans les muscles périorbiculaires des lèvres du côté droit et dans les petits muscles de la houppe du menton du même côté.

Ces phénomènes n'existent pas du côté gauche.

Mais l'examen du voile montre (et cela d'autant plus nettement que le voile est flasque) les mêmes oscillations de gauche à droite avec soulèvement du voile et de la luette.

*Le pharynx montre les mêmes secousses rythmiques dans sa moitié droite.*  
La vitesse de ces oscillations varie de 144 à 152 par minute.

D'autre part, l'existence concomitante d'une hémiplegie discrète alterne avec atteinte des VI<sup>e</sup> et VII<sup>e</sup> paires à droite, faisant poser le diagnostic de syndrome de Millard-Gubler. L'intensité des troubles sensitifs surtout à dissociation syringomyélique impliquait une participation du Reil médian. La lésion était donc relativement dorsale et intéressait surtout la partie tectale du pont.

Il s'agissait donc d'un *syndrome protubérantiel postérieur*.

On pourrait insister en passant sur la *topographie radiculaire des troubles d'hypoesthésie tactile dans un syndrome sensitif protubérantiel*, observé déjà antérieurement par MM. Bouttier et Faure-Beaulieu, Foix et Hillemand.

Depuis deux ans, de nombreux neurologistes ont publié des observations de spasmes rythmiques vélo-palatins uni ou bilatéraux associés à des spasmes pharyngés ou laryngés également rythmiques. Celle de Foix et Hillemand concerne un syndrome de Foville avec nystagmus oculo-vélo-palatin.

Celle de Tinel et Foix un syndrome protubérantiel.

Celle de Foix et Hillemand (2<sup>e</sup> cas) ne put être localisée par un syndrome neurologique concomitant. Un seul cas anatomique a été étudié par Foix, et l'autopsie a montré un foyer hémorragique de la bandelette longitudinale dans la protubérance.

Une observation plus récente de M<sup>lle</sup> Lévy décrit l'association du nystagmus vélo-pharyngo-laryngé, au nystagmus de l'œil homolatéral, à des myoclonies diaphragmatiques et à des troubles pyramido-cérébelleux gauches, le tout apparu à la suite des deux ictus.

..

Nous publions à notre tour ce cas parce que, neurologiquement, il s'agit ici d'une lésion bien topographiée : l'association d'une paralysie alterne VI<sup>e</sup>-VII<sup>e</sup> avec une hémianesthésie dissociée de type syringomyélique localise la lésion dans la partie dorsale du pont, tout près de la bandelette longitudinale postérieure, qui a vraisemblablement dans l'éclosion des oscillations rythmiques une influence importante.

Cette malade avait fait l'objet d'une présentation à la réunion de la Société belge de Neurologie à Anvers, le 16 mai. Le 18 mai, elle fait un nouvel ictus et j'eus l'occasion de l'observer quelques minutes à peine après l'incident cérébral. La malade est très agitée ; on est obligé de la tenir à plusieurs personnes parce qu'elle veut s'enfuir. Une logorrhée inintelligible traduit ce même état d'excitation ; mais elle exécute parfaitement les ordres qu'on lui donne et ne présente aucun signe de confusion mentale.

Son agitation ressemble à l'agitation de la période d'excitation de l'ivresse, la logorrhée est mêlée d'éclats de rire et d'impertinences.

Les membres droits sont secoués de secousses cloniques ainsi que l'hémi-



face gauche. Les yeux déviés vers l'extrême droite battent un nystagmus horizontal à une vitesse de 120-126 par minute et la malade est incapable de les reporter à gauche. La tête suit la déviation du regard et le bras gauche est en flexion adduction.

Le lendemain un examen plus approfondi montre :

- 1° Hémiplégie alterne droite, avec atteinte du facial gauche.
- 2° Paralysie oculolévogyre.

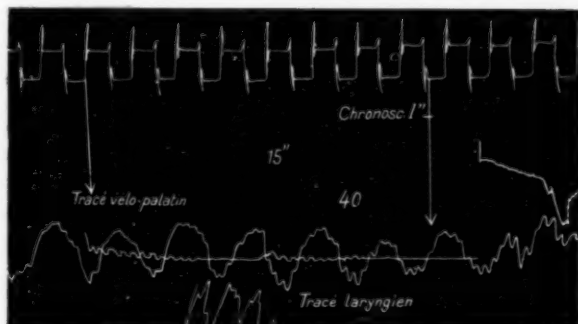


Fig. 2. — Superposition du tracé des myoclonies vélopalatines et des myoclonies laryngées pour montrer leur synchronisme. (L'intermittence des myoclonies vélopalatines est artificielle : dégonflement de l'ampoule palatine.)

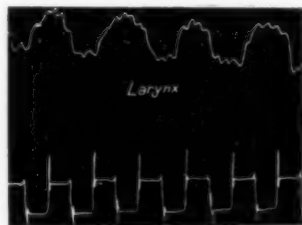


Fig. 3. — Inscription graphique des myoclonies laryngées.

3° Nystagmus rotatoire dans le regard porté vers l'extrême droite.

Conservation de la convergence. Latérodéviation spontanée du regard.

4° Radotage, agitation sans gros troubles intellectuels.

5° Persistance du nystagmus vélopalatopharyngien.

*Ce syndrome de Millard-Gubler-Foville s'accompagne donc d'un nystagmus rotatoire bilatéral symétrique dans l'extrême regard droit. Les myoclonies du voile sont conservées.*

Un nouvel examen pratiqué 7 jours plus tard a montré la disparition de la paralysie oculolévogyre, l'apparition de myoclonies dans le muscle

périorbculaire des lèvres, le peaucier du cou et l'orbiculaire de l'œil droit (tout particulièrement dans les faisceaux sourciliers), la persistance des myoclonies élévatrices du voile et des myoclonies pharyngées, toutes les secousses qui intéressent la musculature facio-palato-pharyngée se produisant au même rythme. Nous devons à notre très distingué collègue M. Helsmoortel Jumor, l'examen laryngé suivant, au cours duquel nous pûmes inscrire les mouvements laryngés.

La laryngoscopie indirecte montre que les réflexes ary-épiglottiques sont animés d'un mouvement nystagmique en même temps que les cartilages aryténoïdes pivotent sur eux-mêmes et se rapprochent. L'épiglotte reste immobile. Les contractions des deux héli-larynx sont synchrones, en sorte que l'orifice supérieur du larynx se rétrécit concentriquement.

Les mouvements des replis ary-épiglottiques s'expliquent par des contractions intéressant les muscles aryténo-épiglottiques qui s'insèrent en arrière au sommet de l'aryténoïde, en avant sur le ligament ary-épiglottique et par quelques rares fibres sur l'épiglotte (innervé par le laryngé inférieur).

L'examen des cordes vocales montre qu'elles aussi se contractent synchroniquement. Ces contractions se produisent au moment même où les aryténoïdes pivotent sur eux-mêmes ; elles ne sont toutefois pas assez fortes pour amener les cordes vocales sur la ligne médiane à chaque contraction.

Pendant la respiration calme, on peut explorer facilement la région sous-glottique tandis que les parois de l'espace triangulaire délimité par les deux cordes vocales et la paroi postérieure de la glotte (les deux aryténoïdes) sont animées d'un mouvement nystagmique très net. La langue ne présente aucun tremblement.

La voix est chevrotante et la parole presque inintelligible.

La parole est beaucoup plus nette quand la malade se fâche ou répète une phrase avec impatience. La parole est aussi un peu améliorée quand on fait chanter la malade. Pendant la phonation, les cordes ont une motilité normale, mais les oscillations rythmiques persistent.

La cocaïnisation du larynx ne fait pas disparaître ces contractions nystagmiques.

Une ampoule introduite entre les cordes vocales permet d'enregistrer les secousses nystagmiques.

\* \*

Le *nystagmus oculaire* a déjà été signalé dans les syndromes de Foville, et il est très net dans l'observation première de Foix et Hillemand qui le rapprochent des faits décrits par Aubineau et Lenoble comme *nystagmus myoclonique*.

Dans les cas que nous venons d'observer, le *nystagmus* a apparu avec la paralysie oculo-lévogyre et a disparu avec elle.

L'examen vestibulaire de cette malade a montré une fonction labyrinthique non troublée.

D'autre part, la vitesse du nystagmus rotatoire était celle des myoclonies vélopalato-pharyngées, tout comme dans le cas de Foix et Hillemand. S'agit-il ici du nystagmus-myoclonie ou de secousses nystagmiformes par

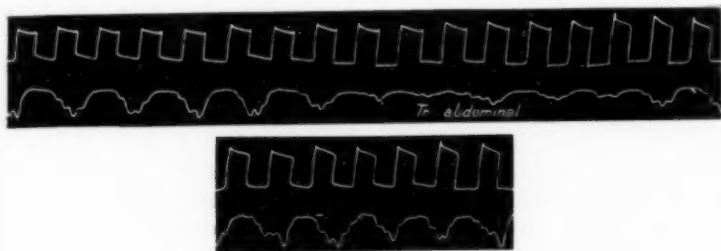


Fig. 4. — Inscription graphique des myoclonies diaphragmatiques par enregistrement abdominale.

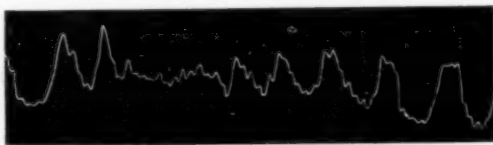


Fig. 5. — Inscription laryngée. Respiration périodique avec persistance des myoclonies pendant la phase d'apnée.



Fig. 6. — Respiration myoclonique avec respirations spasmodiques analogues à celles des puerperales bulbares.

parésie des oculo-lévogyres semblables au faux nystagmus qui accompagne les parésies des m. oculaires. Nous croyons qu'il est prématuré de conclure dans l'un ou dans l'autre sens. Le fait le plus troublant dans cet ordre d'idées est certainement celui de M<sup>lle</sup> Lévy concernant un nystagmus unilatéral.

..

Les myoclonies laryngées que M. Helmoortel a si remarquablement décrites ont déjà été signalées dans les observations de Foix et Hille-

mand (1), de Tinel (2) et Foix (3) et M<sup>lle</sup> Lévy (4). Elles sont équivalentes pour les deux hémilarynx et indépendantes des phénomènes respiratoires, ainsi que les tracés annexés le montrent.

Le tracé supérieur enregistre les oscillations palatines (fig. 2).

Le tracé inférieur enregistre les oscillations des cordes vocales sur une ampoule intraglottique.

Les oscillations myocloniques sont absolument synchrones dans les m. vélopalatins, pharyngiens, laryngés (fig. 3) et faciaux.

L'examen radiologique du diaphragme pratiqué par M. le Docteur Péré-mans, radiologiste de l'hôpital Stuyvenbergh, montre :

1<sup>o</sup> Une excursion normale et synchrone des deux coupoles diaphragmatiques.

2<sup>o</sup> Aux mouvements de montée et de descente des coupoles se superposent de petites secousses myocloniques synchrones dans les deux hémidiaphragmes et dont la vitesse est exactement égale à celle des myoclonies pharyngo-laryngées (fig. 4). Les troubles respiratoires sont intéressants : en examinant cliniquement la malade, nous avons déjà été frappé par la tendance à la respiration périodique : type Cheyne Stokes et la transmission à la paroi abdominale des myoclonies diaphragmatiques (fig. 5).

L'étude graphique montre :

1<sup>o</sup> Des phases de polypnée debout.

2<sup>o</sup> Une différence considérable dans l'amplitude respiratoire entre la position couchée et debout.

3<sup>o</sup> Une respiration périodique de type Cheyne Stokes.

4<sup>o</sup> Une courbe extrêmement ondulante dans les crochets exprimant les transmissions des myoclonies diaphragmatiques.

Les myoclonies diaphragmatiques avaient été notées par M<sup>lle</sup> Lévy dans son cas récent ainsi que les troubles respiratoires. La comparaison de nos graphiques permet d'analyser la courbe ondulante et d'y déceler un facteur myoclonique, mais nous insistons sur d'autres troubles respiratoires non encore décrits, polypnée, modification d'amplitude par changement de position du corps et type périodique (fig. 6).

..

Nous retenons de cette observation clinique :

1<sup>o</sup> L'apparition du hémispasme vélo-palato-pharynge dans le cadre du syndrome prolubérantiel postérieur avec troubles sensitifs de type radiculaire (1<sup>er</sup> épisode).

2<sup>o</sup> L'apparition du spasme rythmique bilatéral pour l'orbiculaire des lèvres, le voile du palais, le pharynx, le larynx, le diaphragme, du spasme unilatéral des m. sourciliers, zygomatiques, mentonniers, peaucier du cou à

(1) FOIX et HILLEMAND. *Rev. Neurol.*, 1<sup>er</sup> mai 1924, p. 590.

(2) FOIX et HILLEMAND. *Rev. Neurol.*, 6 novembre 1924, p. 502.

(3) TINEL et FOIX. *Rev. Neurol.*, 6 novembre 1924, p. 505.

(4) M<sup>lle</sup> LÉVY. *Rev. Neurol.*, 2 avril 1925, p. 451.

*droite, d'un nystagmus rotatoire myoclonique dans le champ droit de l'œil, le tout au cours d'un syndrome de Millard-Gubler-Foville (2<sup>e</sup> épisode).*

3<sup>o</sup> L'ictus protubérantiel dernier s'accompagne d'un *état d'excitation maniaque sans confusion, une logorrhée et invectives*, d'une allure très particulière ayant duré plusieurs jours, rétrocedant partiellement ; sans délire et en tous points semblable (sauf en ce qui concerne la périodicité ici absente et son caractère transitoire) à l'*excitation psychomotrice* que nous avons observée antérieurement dans un syndrome inférieur du noyau rouge.

• •

Voici une seconde observation :

OBSERVATION. — Femme âgée de 47 ans.

Antécédents : mari tabétique.

8 enfants, 3 fausses couches.

Il y a un an, ictus léger avec parésie faciale gauche transitoire et légère dysarthrie. Quelques signes pyramidaux gauches. Pas de troubles sensitifs.

Histoire : Il y a 12 jours, le matin étant à son ménage, vertige avec bourdonnement d'oreille, pas de perte de connaissance.

Immédiatement après : constate une diplopie et une déviation de la bouche à gauche, quelques fourmillements dans la main gauche. La malade a été examinée 2 jours après ce nouvel ictus.

Examen neurologique :

Au membre supérieur gauche, exaltation des réflexes tendineux très nette.

Au membre inférieur gauche, réflexe tendineux vif et cutané plantaire en extension. Pas de troubles cérébelleux ni sensitifs.

Parésie du facial inférieur droit avec secousses myocloniques rythmées dans les muscles de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres droit et quelques fibres claviculaires du peaucier droit du cou. Ces secousses sont synchrones.

O. D. Paralyse du grand oblique droit. (D<sup>r</sup> Brandes.)

Fond et réaction pupillaire normaux.

O. G. intact.

Depuis l'ictus, c'est-à-dire depuis 16 jours, somnolence continue. Pas de troubles mentaux.

Examen viscéral :

Fonctions hépatiques normales.

Légère sclérose cardiorénale avec albuminurie (0,50) intermittente. Aortite.

P. L. Tension 35 ans (Claude).

Cellules 12.

Albuminose 0.35.

B.-W. Sg. Liq. : index 1/10.

Glycémie 0,782 (Folin-Wu).

Glycorachie 0,498 (Folin-Wu).

• •

Il s'agit donc dans ce cas d'une hémiplégie alterne avec myoclonies dans le domaine du facial inférieur atteint, avec une paralysie du N. pathétique et de la somnolence.

Or, le nerf pathétique a une disposition nucléaire aussi spéciale : « Les fibres radiculaires (succès du noyau du Pathétique) s'entrecroisent en ar-

rière de l'aqueduc de Sylvius pour aller constituer le nerf du côté opposé, de telle sorte que le nerf du côté droit est fourni par le noyau du côté gauche, et réciproquement. » (Dejerine.)

Aussi faut-il admettre ou bien que la lésion du pathétique se porte sur le nerf à sa sortie du tronc cérébral et qu'il a été lésé dans une réaction méningée basilaire, ce qui paraît assez peu probable étant donné l'ictus au cours duquel la diplopie s'est installée brutalement, ou bien qu'il y a eu deux lésions, l'une entraînant l'hémiplégie alterne, l'autre déterminant la paralysie du pathétique.

Reste à interpréter la somnolence.

Elle est manifeste et ressemble en tous points à la somnolence de l'encéphalite léthargique.

Nous avons pu exclure chez cette malade tout syndrome d'hypertension crânienne, une insuffisance hépatique ou rénale qui pourrait justifier par une perturbation plus générale ce trouble du sommeil.

La somnolence a apparu d'ailleurs rigoureusement avec l'ictus et le syndrome neurologique dont il fait pour nous partie intégrante.

Tout d'abord, Lhermitte (1) a étudié un cas de syndrome de la calotte avec troubles psychosensoriels, et il note que dans cette observation « les troubles psycho-sensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et en d'autres termes ils peuvent être regardés comme l'équivalent de la narcolepsie ». Il rappelait à ce propos une observation plus ancienne publiée avec M. Henri Claude (2) concernant une tumeur du ventricule moyen comprenant les pédoncules cérébraux crâniens et caractérisée cliniquement entre autres par des crises de narcolepsie.

Pette (3) a publié une observation de syndrome de Millard-Gubler pédonculaire accompagnée d'un état de somnolence analogue à celui de l'encéphalite. L'autopsie a montré un foyer de ramollissement situé entre la substance noire de Soemering d'une part, l'aqueduc d'autre part et dont le prolongement affleurerait au pulvinar.

Franz Lucksch (4), en 1924, apporte un cas nouveau : au cours d'une endocardite maligne à *S. Viridans*, il observe une brusque léthargie avec Babinski double. L'autopsie montre une embolie abcédée dans la région thalamo-hypothalamique. Une partie du foyer plonge jusqu'à la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et des tubercules quadrijumeaux, de plus petits foyers se disséminent jusqu'au voisinage des noyaux internes de la couche optique.

Ces deux cas anatomiques se ressemblent par la topographie de la lésion qui occupe une région où se trouvent réunis les centres oculo-moteurs, le tubercule quadrijumeau postérieur, le pulvinar, la substance noire. Cliniquement, les caractères du sommeil sont identiques. Le cas de Lhermitte se rapporte à une localisation tout à fait analogue. « Pour ce qui est du syn-

(1) L. LHERMITTE. *Rev. Neurol.*, novembre 1922, p. 1364.

(2) H. CLAUDE et LHERMITTE. *Rev. Médic.*, 1918.

(3) PETTE, cité p. F. LUCKSCH.

(4) F. LUCKSCH. *Ges. Zeitschr. f. Psych. u. Neur.*, septembre 1924.

drome proprement neurologique, il n'est guère discutable que celui-ci soit exclusivement conditionné par une lésion de nature vasculaire limitée à la région de la calotte pédonculaire et protubérantielle. La paralysie des III<sup>e</sup> IV<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires gauches en est la preuve. Le foyer dont l'extension en hauteur ne semble pas très considérable intéresse en outre la voie pyramidale, le pédoncule cérébelleux supérieur et peut-être le noyau rouge ».

Dans le nôtre, nous envisagerons volontiers une double lésion : l'une médioprotubérantielle donnant le Millard-Gubler avec myoclonies faciales, l'autre touchant le noyau du pathétique et ses environs responsable de la paralysie oculaire et des phénomènes de somnolence. Cette réunion des lésions est juxtapédonculaire et elle rentre dans le même groupe que les cas de Lhermitte, Pette et Lucksch. Cette région est la terre d'élection de la névraxite épidémique caractérisée par sa triade : troubles oculaires, myoclonies et somnolence.

Aussi il nous paraît vraisemblable d'admettre, qu'au moins un des centres du sommeil, s'il en existe plusieurs comme d'aucuns le pensent, se trouve aux environs du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, de l'aqueduc et de la substance grise du troisième ventricule, sans qu'on puisse actuellement en préciser la topographie exacte.

..

Nous avons cru utile de publier ces deux observations à plus d'un titre.

1<sup>o</sup> Le grand intérêt physiopathologique de la série des myoclonies par lésions en foyers publiés récemment par Foix, Tinel, Hillemand et Lévy est de montrer que *le syndrome myoclonique peut être créé par des lésions à des niveaux très différents et particulièrement par des lésions de la région protubérantielle et bulbaire*.

Pareilles constatations n'avaient pu être étayées sur les observations d'encéphalite myoclonique à cause de la diffusion des lésions névraxitiques.

En effet, sur 33 cas réunis et résumés au point de vue anatomique par Arrigo Frigerio (1), il y a à peine 2 cas où les lésions soient localisées au bulbe : ceux de Brouardel, Levaditi et Forestier (2), et celle de Ducamp et Carrieu (3). On ne peut en effet tenir compte à ce point de vue de l'observation de R. Hunt (4) de dyssynergie cérébelleuse myoclonique.

2<sup>o</sup> *La possibilité d'observer dans les syndromes pédonculo-protubérantiels une agitation psychomotrice analogue à celle des formes hypomaniaques de l'Encéphalite transitoire et à caractères particuliers*. Nous n'y revenons pas, ayant déjà rappelé ces troubles remarquablement décrits par M<sup>lle</sup> Lévy et auxquels nous consacrons déjà une note antérieure.

3<sup>o</sup> Enfin, *la somnolence est un fait rarement signalé dans les lésions en foyer*.

(1) ARRIGO FRIGERIO, *Riv. di Psych.*, 1922, n° 3.

(2) BROUARDEL, LEVADITI et FORESTIER, *Presse Médicale*, 1920, 17, p. 166.

(3) DUCAMP et CARRIEU, *Presse Médicale*, 1921, 43, p. 905.

(4) R. HUNT, *Brain*, 1921, V, 44.



Il faut rapprocher à ce point de vue notre observation des cas de syphilis du mésocéphale décrits par Guillaïn et ses élèves et en particulier du second type avec algies, somnolences et phénomènes oculaires de Guillaïn et Alajouanine. La présence de douleurs et l'apparition progressive de ce syndrome le différencient de l'observation que nous rapportons.

Nous retenons de ces deux cas, que *les syndromes vasculaires du tronc cérébral peuvent, dans certains cas, réaliser presque intégralement le tableau sémiologique de la névralgie épidermique : agitation psychomotrice, myoclonies, troubles oculaires et troubles du sommeil, par localisation des lésions au territoire pédonculo-proluberantiel postérieur.*

---

*Addendum à la séance du 7 mai 1926.*

**Sur un cas de « Vertèbre opaque »,** par ANDRÉ LÉRI et  
Fernand LAYANI.

Depuis quelques mois, plusieurs auteurs ont trouvé au milieu d'une colonne vertébrale en apparence normale une vertèbre nettement plus opaque que les autres aux rayons X : vertèbre « d'ivoire » ou « de marbre », vertèbre « noire », vertèbre « opaque ».

Dans les deux premiers cas, celui de MM. Souques, Lafourcade et Terris et celui de M. Sicard, il s'agissait d'une néoplasie vertébrale secondaire à un néoplasme du sein : il semblait que la vertèbre opaque fût une forme particulière de l'envahissement du rachis par un néoplasme.

Pourtant, MM. Vincent et Giroire ont plus récemment rapporté un cas de vertèbre irrégulièrement opaque dans une ostéomalacie sénile, et M. Crouzon un cas de vertèbre d'ivoire chez un sujet qui n'avait cliniquement qu'une bacilliose torpide.

La malade que nous présentons a, elle aussi, une vertèbre en très grande partie opaque aux rayons X.

Elle a 54 ans, et elle vient nous consulter pour des douleurs lombaires persistantes.

Parfaitement bien portante jusqu'en septembre dernier, à part quelques endolorissements passagers de la région lombaire, elle présenta brusquement à cette époque des douleurs de la cuisse droite, dans le domaine du sciatique et du fémoro-cutané ; ces douleurs l'obligèrent à s'aliter et durèrent plusieurs mois. En février 1925, elle eut des douleurs analogues, mais plus atténuées, du côté gauche.

Actuellement, les irradiations dans les cuisses ont cessé ; elle n'a plus que des douleurs à la région lombaire. A ce niveau, on constate que le rachis est enfoncé entre la double proéminence des masses sacro-lombaires. En outre, il y a une légère saillie au niveau de l'apophyse épineuse de la 2<sup>e</sup> lombaire. La colonne lombaire n'en est pas moins restée très mobile et relativement souple dans tous les sens.

Or, sur la radiographie, nous avons eu la surprise de constater que la 2<sup>e</sup> vertèbre lombaire est en très grande partie beaucoup plus opaque que les vertèbres voisines. Cette opacité n'est pas uniforme ; il ne s'agit pas, sur le cliché, positivement d'une vertèbre en totalité noire, mais pour ainsi dire d'une vertèbre largement encadrée de deuil.

Cette vertèbre est d'ailleurs un peu écrasée par rapport aux vertèbres voisines. Les disques voisins sont parfaitement intacts. Il n'y a rien d'anormal tout le long du reste de la colonne vertébrale.

S'agit-il chez cette malade d'un néoplasme vertébral? Ces néoplasmes sont, on le sait, tout particulièrement fréquents chez la femme secondairement à un néoplasme du sein : or le sein de cette malade ne présente ni d'un côté ni de l'autre le moindre nodule ou le moindre ganglion qui puisse faire penser à un cancer.

Y a-t-il un cancer ailleurs? Elle ne se plaint d'aucune douleur, et l'examen de tous les organes tant thoraciques qu'abdominaux est absolument négatif. Un moment nous avons cru voir à la radioscopie de la traversée pylorique un léger défilé; des radioscopies ultérieures nous ont montré qu'il s'agissait d'un spasme momentané et qu'il n'y avait là rien d'anormal. L'examen radioscopique du gros intestin et de l'intestin grêle ne révèle rien de plus. Le foie n'est ni gros, ni dur, ni marronné.

Il nous est donc impossible jusqu'ici de découvrir un néoplasme quelconque, dont la localisation vertébrale ne serait qu'une métastase.

S'agit-il de bacillose? Nous n'en trouvons aucun signe, ni clinique, ni radioscopique.

En revanche, bien qu'il n'y ait chez notre malade aucun signe clinique de spécificité, bien qu'elle ne reconnaisse aucun antécédent d'exulcération ou d'éruption quelconque, bien qu'elle n'ait ni Argyll, ni leucoplasie, ni aortite, nous avons fait faire la réaction de Wassermann de son sérum sanguin, et nous avons constaté qu'elle était *légèrement positive*. Autant qu'on puisse l'affirmer sur cette simple épreuve, cette malade serait donc spécifique.

Nous pouvons ajouter que son mari, que nous avons vu, a un facies d'hérédo-spécifique tout à fait caractéristique, ce qui ne serait assurément pas une raison pour que la malade soit spécifique; mais, en outre, sa fille, qui se plaint de céphalées tenaces, a, bien que son Wassermann soit négatif, des altérations de la face interne du crâne qui nous ont fait penser chez elle à une hérédo-spécificité.

La syphilis peut-elle déterminer la formation d'une vertèbre opaque comme on en observe dans certaines néoplasies? *A priori* le fait n'est nullement invraisemblable.

Ce n'est pas, en effet, le processus d'attaque, pour ainsi dire, cancer, tuberculose ou syphilis, qui détermine l'aspect radiographique, c'est le mode de réaction du tissu osseux. Or, il n'y a guère que deux modes de réaction osseuse aux divers processus, l'ostéite raréfiante ou destructive, et l'ostéite condensante, hyperostotante ou productive. La syphilis est une affection qui, au niveau du tissu osseux, détermine avec une particulière prédilection des réactions productives : l'hyperostose en est la forme la plus ordinaire. Pourquoi la condensation osseuse n'en serait-elle pas une variété?

La question méritait d'être posée. C'est l'évolution de la lésion chez

notre malade, sous l'influence du traitement spécifique actuellement institué et qui déjà paraît quelque peu favorable, mais ce sont sans doute surtout les observations ultérieures qui permettront de résoudre cette question. Nous ne pouvons, en effet, éliminer jusqu'ici chez notre malade deux hypothèses : celle d'un néoplasme primitif de la vertèbre, ce qui est un fait assez rare, et celle d'un néoplasme secondaire à un cancer occulte et non encore reconnu.

*P.-S.* — Depuis que cette malade a été présentée à la Société de Neurologie, nous l'avons soumise à un traitement bismuthique ; la première série d'injections vient d'être terminée ; elle semble avoir « réactivé » la réaction, car l'examen du sang qui vient d'être refait donne cette fois une réaction non plus légèrement, mais *très fortement positive* (méthode de Wassermann et méthode de Bauer). Pendant ce temps (3 mois), aucun signe de néoplasme ne s'est affirmé. La malade a toujours des douleurs vertébrales. La question reste posée ; peut-être se précise-t-elle un peu.

**Syncinésies imitatives homolatérales. Hémianesthésie. Lésion thalamique probable,** par MM. CL. VINCENT, KREBS et MEIGNANT.

La plupart des syncinésies décrites jusqu'à ce jour s'effectuent dans des membres plus ou moins paralysés ou contracturés, à l'occasion de mouvements volontaires des membres du côté sain. Elles sont intimement liées, semble-t-il, aux troubles moteurs. Nous voulons attirer aujourd'hui l'attention sur une variété de syncinésies dont les caractères essentiels sont d'être homolatérales, imitatives et de coexister avec des troubles sensitifs prononcés.

P..., homme de 69 ans.

Ictus sans perte de connaissance le 1<sup>er</sup> mars 1925. Entre à l'hôpital le 3 mars.

LE 4 MARS 1925. — Le malade répond aux questions et est assez présent pour dire ce qui lui a été fait avant son entrée à l'hôpital (qu'il a été purgé). Il exécute tous les mouvements qui lui sont possibles et on pourra établir chez lui que les perceptions stéréognostiques sont conservées du côté gauche du corps, alors qu'elles sont troublées du côté droit. Cependant, il passe la plus grande partie du temps dans une torpeur profonde dont il faut le tirer par des excitations.

Il présente une hémiplegie droite dans laquelle, à la vérité, les différents segments du corps ne sont pas pris de la même façon. La face est plus prise et les traits sont déviés à gauche ; il parle avec la moitié gauche de la bouche. La paralysie du facial inférieur est très prononcée. Le membre supérieur repose fléchi sur le tronc ; il ne fait presque aucun mouvement de ce membre, et quand on lui demande la main, il peut l'apporter avec la main gauche ; cependant, quelques mouvements des doigts subsistent. Le membre inférieur est beaucoup moins paralysé ; le malade le plie, l'allonge au commandement.

Les réflexes tendineux à droite existent tous et sont un peu plus forts qu'à gauche. Pas de clonus. Malgré de vives excitations répétées de la plante du pied, on n'obtient pas d'extension de l'orteil.

Le pincement du dos du pied ne produit pas de flexion dorsale nette. Le pincement de la cuisse droite produit le retrait global du membre d'abord, puis un instant après le retrait global du membre inférieur gauche. L'attitude en flexion des deux membres inférieurs persiste un certain temps.

Le malade, interrogé, dit qu'il ne souffre pas. Cependant, le pincement des masses musculaires du mollet droit qui détermine la flexion du membre est plus douloureux que le pincement des mêmes masses gauches. Il reconnaît ce qu'il a dans la main à gauche. Il ne sait pas qu'il a quelque chose dans la main à droite. Il reconnaît la position de ses orteils à gauche ; il ne sait pas qu'on touche à ses orteils à droite.

A gauche, tous les réflexes tendineux existent ; tous les mouvements volontaires sont possibles. Réflexe cutané plantaire en flexion. Peut-être existe-t-il une hémianopsie droite ; il nous l'a semblé, mais le malade est trop obnubilé pour que cela puisse être affirmé.

Le 7 MARS, pour la première fois, en explorant la force du membre supérieur droit, on s'aperçoit que le membre inférieur exécute un mouvement de même forme que certain mouvement du membre supérieur. On lit dans les notes prises ce jour sur le malade : « Quand on demande au sujet de fléchir l'avant-bras sur le bras en développant autant de force que possible, il plie en même temps le membre inférieur (il se fait un mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin) » ; et une autre fois : « La flexion volontaire de l'avant-bras droit en développant de la force provoque la flexion du membre inférieur droit. » Bref, l'action volontaire des muscles fléchisseurs de l'avant-bras droit s'accompagne d'une flexion des deux principaux segments du membre inférieur correspondant. La signification de ce phénomène n'est comprise que plus tard. Comme on le voit, il a été remarqué au hasard de l'observation.

Ce jour, l'état des fonctions nerveuses est le suivant : Le malade est très présent ; il répond avec clarté aux questions ; il reste seulement fatigable. L'asymétrie faciale reste prononcée. Tous les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont revenus et même se font avec une certaine force. Ceux du membre inférieur sont bons. L'hémi-anesthésie droite à tous les modes persiste. Les mouvements de retrait des membres inférieurs consécutifs à une forte excitation cutanée des membres inférieurs ou du tronc n'apparaissent qu'après plusieurs excitations.

Les jours suivants, les phénomènes liés au choc cérébraux s'atténuent encore et les syncinésies homolatérales droites se précisent.

Au 12 MARS, deux phénomènes l'emportent sur les autres chez le malade : une hémi-anesthésie droite, des syncinésies homolatérales droites. Mais voici les détails de l'observation dans la période du 12 AU 18 MARS.

*L'obnubilation intellectuelle* a disparu. Le malade répond correctement aux questions ; il raconte sa vie, précise les choses avec un jugement très droit ; il ne présente qu'une certaine fatigabilité intellectuelle. Ajoutons qu'il lit couramment et raconte bien ce qu'il vient de lire.

*Troubles de la motilité.* — La face est encore asymétrique. Les traits sont tirés du côté gauche : quand le malade parle, la moitié gauche est plus active que la moitié droite ; dans les grimaces, les plis sont plus accusés à gauche qu'à droite.

Le membre supérieur droit a récupéré presque complètement sa motilité ; le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras est très peu moins fort que du côté opposé ; la flexion des doigts est énergique ; l'opposition du pouce avec les autres doigts est possible et même forte, un peu moins forte que du côté opposé.

Au niveau du membre inférieur, tous les mouvements sont possibles et même forts ; cependant, la flexion de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied sont très peu moins bonnes que du côté opposé. Il présente le signe de Barré.

*Les réflexes.* — Au membre supérieur droit, tous les réflexes tendineux existent, peut-être un peu plus forts que du côté opposé. Au membre supérieur gauche, tous les réflexes tendineux existent. Au membre inférieur droit, les réflexes rotulien et achilléen sont peut-être un peu plus vifs que ceux du côté opposé. Quelques secousses de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire gauche se fait en flexion. A droite, l'excitation de la plante du pied, même vers le bord externe, ne produit pas d'extension du gros orteil ; elle produit parfois l'extension des quatre petits.

A droite, signe de la flexion dorsale réflexe du pied.

Le pincement de la peau du tiers inférieur de la jambe gauche ou des masses musculaires de la cuisse produit encore, après une certaine sommation, la flexion de la jambe

sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; plus rarement la flexion des mêmes segments du membre inférieur droit. Le pincement de la peau de l'abdomen, de la peau du thorax, ne produit aucun mouvement des membres inférieurs.

*Troubles sensitifs.* — Il n'existe pas de douleur spontanée. Au pincement, tout le côté droit est cependant plus sensible que le côté opposé. Les excitations portées sont perçues d'une façon plus exquise, plus douloureuse qu'à droite; mais en général, P. est incapable de les localiser. Le pince-t-on à la cuisse, il dit: « Oh, vous me faites mal au bras »; si on lui dit non, il ajoute: « A moins que ce ne soit au pied. »

La sensibilité tactile est complètement abolie au membre supérieur, au membre inférieur, sur l'hémित्रon droit. Il en est de même de la sensibilité thermique. En aucun de ces points le sujet ne perçoit un tube glacé ou un tube chaud à 40°.

Les sensibilités profondes sont très troublées au membre supérieur comme au membre inférieur. Au membre supérieur, il ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans la main.

La notion de la position des différents segments du membre supérieur avait disparu. Quand, les yeux fermés, il veut porter l'index au nez, le doigt tombe loin du but proposé: sur l'œil, sur l'oreille, sur l'épaule... et il ne paraît pas s'apercevoir qu'il fait fausse route, tandis qu'il n'a pas touché un point situé sur la moitié gauche de la face ou l'épaule gauche.

Au membre inférieur droit, il ne reconnaît pas la position des orteils, du cou-de-pied. Si on le prie de porter le talon sur le genou gauche, le talon arrive à côté. Quand on tente de le faire marcher, il donne l'impression de ne savoir que faire de son membre inférieur, et cependant, au lit, il exécute les mouvements élémentaires qui lui sont indiqués avec force.

Nous avons dit que P... exécute à droite tous les mouvements qui lui sont demandés, et même que leur force est bonne. Cependant, on peut se rendre compte que P... ne se sert pas spontanément de ses membres droits; il ne pense pas à eux où ne se fie pas à eux; il ne confie rien à sa main droite. Une fois, nous l'avons vu déposer un objet de cette main; il sembla l'y oublier et un moment après le lâcha. Il ne s'en aperçut pas.

Si on le met debout et qu'on le prie de marcher — ce qu'il semblerait pouvoir faire étant donnée la force segmentaire du membre inférieur droit — on dirait qu'il oublie de porter le membre inférieur droit en avant; il faut le lui commander, alors il le jette plus qu'il ne le porte.

*Syncinésies homolatérales.* — Il existe du côté droit des syncinésies anormales entre le membre supérieur et le membre inférieur.

Les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont accompagnés de mouvements semblables du membre inférieur du même côté; il en est de même, mais inversement, des mouvements volontaires du membre inférieur droit. Quand, à notre demande, P. fléchit et étend d'une façon alternative la jambe sur la cuisse, simultanément l'avant-bras droit se fléchit, puis s'étend sur le bras. Les mouvements exécutés par le membre supérieur sont semblables à ceux exécutés par le membre inférieur; ils sont de même rythme, de même sens, d'amplitude voisine. Les mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction qu'exécute le membre inférieur droit s'accompagnent de mouvements semblables du membre supérieur. Aux mouvements de va-et-vient du cou-de-pied sont associés des mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Quand les mouvements volontaires sont exécutés par le membre supérieur droit, on observe sur le membre inférieur des phénomènes de même aspect que les précédents. Quand P... fléchit avec force l'avant-bras sur le bras, le membre inférieur droit se porte énergiquement en flexion. Exécute-t-il des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, des mouvements semblables se produisent dans le membre inférieur.

Notons encore qu'à de certains examens l'occlusion des paupières s'accompagne d'un léger mouvement de flexion des doigts.

Les syncinésies classiques n'existent pas; les mouvements volontaires des membres supérieur et inférieur gauches ne déterminent aucun mouvement dans les membres droits. Le fait a été noté à différentes reprises. Il faut faire cependant une exception pour

certaines mouvements peu usuels exécutés par le membre supérieur gauche. Les manœuvres effectuées à gauche déterminent une ébauche de pronation et de supination à droite.

Ces phénomènes ont été observés au cours de différents examens pratiqués à intervalles de quelques jours et avec précaution pour éviter qu'un élément pathiatique déforme le phénomène.

Quelle était l'attitude du malade pendant que s'exécutaient les mouvements anormaux dont nous venons de parler ? Tant que nous n'eûmes pas attiré son attention sur eux, il se comportait comme s'ils étaient involontaires et même comme s'il n'en avait pas eu conscience. Rien ne nous autorise à croire qu'il n'y était pas étranger. Un jour, tandis que son membre supérieur exécutait des mouvements semblables à ceux que son membre inférieur exécutait volontairement, on lui dit : « Regardez votre bras, pourquoi le remuez-vous en même temps que la jambe ? » Il répond : « Il y a des mouvements qui se font naturellement et instinctivement. » — L'un de nous ajoutant : « Vous ne pouvez pas empêcher cela ? », il nous répond : « Si. » Mais en même temps il serre son coude contre le corps et fixe ses doigts à sa chemise. Alors, un court instant, le membre inférieur se fléchit et s'étend sans que le membre supérieur suive, mais très vite les mouvements reparaissent dans l'avant-bras et finalement les mouvements du membre supérieur accompagnent ceux du membre inférieur comme avant qu'on ait attiré son attention. Bref, les mouvements paraissent s'exécuter sans l'ordre de la volonté et même malgré l'ordre de la volonté. Plus tard, une fois guéri, il nous fera cette réflexion : « Je vois bien maintenant ce que vous voulez dire ; à ce moment-là, je ne comprenais pas ce qui vous étonnait. »

L'ensemble symptomatique que nous venons de décrire dura une semaine environ ; puis, progressivement, l'état du malade s'améliora ; intellectuellement, il devint moins fatigable ; les troubles de la sensibilité devinrent moins prononcés et, en même temps, les syncinésies du côté droit s'atténuèrent.

AU DÉBUT D'AVRIL, l'état du malade s'est très notablement amélioré. Il se lève, marche ; il viendra sur ses jambes à la Société de Neurologie, seulement accompagné d'une infirmière. Il parle avec les voisins, lit le journal, commence à s'occuper de ses affaires ; cependant, cela le fatigue beaucoup. Il dit : « J'ai eu la tête rudement fatiguée par une lettre qu'on m'a envoyée qui était plus ou moins exacte ; c'était mal réparti les affaires ; cela m'a cassé la tête tout à fait. » Il écrit couramment et d'une façon fort lisible ; cependant, il dit : « Je n'ai plus la main sûre. »

La motilité segmentaire des deux membres droits s'est encore rapprochée de la normale.

Les réflexes tendineux et cutanés sont ce qu'il a été dit plus haut.

La sensibilité est encore profondément troublée. Cependant, quelques modifications se sont produites. L'hyperesthésie à la douleur provoquée est moins prononcée que naguère. Le pincement du membre inférieur droit ne provoque plus de mouvement de ce membre.

Cependant, à la suite de certaines excitations un peu énergiques des téguments, il exécute quelques mouvements de va-et-vient des doigts de la main droite, comme ceux que l'on rencontre dans certaines lésions de la couche optique.

Le tact est perçu au membre inférieur et au membre supérieur, mais il n'est pas toujours exactement localisé. Ainsi, il perçoit qu'on le frôle à la jambe et à la cuisse droites, mais il localise la sensation au bras.

Les sensibilités profondes restent très touchées. Il ne perçoit pas les mouvements desorteils droits. Il ne reconnaît aucun des objets qu'on lui met dans la main droite.

Le froid est perçu partout et bien localisé à droite. Le chaud est proportionnellement moins bien apprécié que le froid. Cependant, quand on met la main dans la sienne, il dit : « Je ne sais pas ce que c'est ; je sens bien que c'est un peu chaud. »

Les syncinésies homolatérales droites se sont modifiées. Les mouvements volontaires du membre inférieur droit s'accompagnent encore de mouvements semblables du membre supérieur correspondant et il semble toujours incapable de les arrêter s'il n'emploie pour cela un moyen mécanique. Mais les mouvements volontaires du

membre supérieur droit ne s'accompagnent plus de mouvements semblables du membre inférieur correspondant. La flexion, même rapide, de l'avant-bras sur le bras, ne détermine plus qu'une contraction sur place des fléchisseurs de la cuisse et des fléchisseurs de la jambe ; on voit saillir les tendons de ces muscles sous les téguments ; mais il ne se produit pas de déplacement du membre inférieur.

ÉTAT AU 24 AVRIL 1925. — L'état s'est encore amélioré. Il a bonne mine, parle avec ses voisins, écrit, s'occupe de ses affaires, descend au jardin. C'est avec peine qu'un examen attentif met en évidence quelques troubles :

La commissure labiale est encore un peu plus basse que la gauche.

Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont un peu plus forts que ceux du membre supérieur gauche.

Les réflexes rotulien et achilléen droits sont sensiblement de même force que les gauches.

Le réflexe cutané plantaire gauche se fait en flexion. A droite, aucun mouvement du gros orteil.

La sensibilité est normale au membre inférieur droit.

Au membre supérieur, il perçoit normalement la douleur, le froid et le chaud, le frottement d'un pinceau. Tous les objets mis dans sa main droite sont reconnus ; cependant, il n'en distingue pas les détails un peu fins : une vis est qualifiée de clou, les filets de la vis lui échappent ; à gauche, il les perçoit.

Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse droite, de la cuisse sur le bassin, ne sont plus accompagnés des mêmes mouvements du membre supérieur droit.

Il sort le 24 AVRIL 1925.

Depuis sa sortie, cet homme très reconnaissant m'a écrit plusieurs fois très correctement pour me donner des nouvelles de sa santé. Il a repris ses occupations.

*En résumé.* Ictus. Hémiparésie droite à prédominance-faciobrachiale. Hémianesthésie droite à tous les modes, sauf à la douleur. Du côté malade, mouvements involontaires du membre supérieur imitant les mouvements volontaires du membre inférieur et inversement. Peu ou pas de syncinésie entre le côté sain et le côté malade.

A propos de cette observation, nos deux questions se posent :

1<sup>o</sup> Où siège la lésion qui a déterminé un tel syndrome ? Il est probable qu'elle siège dans la couche optique. Une hémianesthésie aussi complète que celle de notre malade, accompagnée d'une paralysie relativement légère, sans troubles de la parole, est ordinairement en rapport avec une lésion thalamique. Il existe dans la science, comme nous le verrons plus loin, des observations presque identiques par lésion de cette région (Foix et Hillemand).

2<sup>o</sup> Quelle est la valeur des mouvements homolatéraux que nous avons observés. Et d'abord, est-ce un phénomène volitionnel, de l'ordre des phénomènes pithiatiques, ou même simplement l'expression d'une fantaisie du malade ? Nous ne le pensons pas. Nous l'avons observé pour la première fois à une période proche de l'ictus, alors que la conscience était encore obtuse. Il fut le plus manifeste au moment où l'hémianesthésie droite était le plus prononcée. Il disparut quand le sujet redevint d'apparence normale et put reprendre ses occupations.

Pour ces motifs, il nous paraît raisonnable d'admettre que les mouvements du membre supérieur qui se produisent en même temps que ceux du



membre inférieur et les imitent ne sont pas des mouvements voulus. Il en est de même pour les mouvements du membre inférieur qui accompagnent ceux du membre supérieur.

Étymologiquement, le mot *syncinésie* devrait s'appliquer à de tels mouvements. Cependant, les auteurs qui ont décrit et étudié les syncinésies désignent sous ce nom des phénomènes ayant d'autres caractères. Voici la définition qu'en donne Littré : « Syncinésie : Mouvement involontaire se produisant dans un membre paralysé à l'occasion d'un mouvement d'un membre du côté opposé; on observe ce phénomène dans certains cas d'hémiplégie organique ». Celle de Dejerine est la suivante : « Les membres contracturés, plus ou moins incapables d'exécuter un mouvement sous l'influence de la volonté, peuvent présenter des mouvements involontaires à l'occasion de mouvements volontaires ou passifs des muscles du côté opposé. Ce sont les *syncinésies* ou mouvements associés. »

Les caractères des mouvements observés chez notre malade sont différents. Il s'agit bien de mouvements involontaires, mais ils se produisent dans un membre non paralysé, non contracturé, et non à l'occasion d'un mouvement d'un membre du côté opposé.

Quand nous avons présenté notre malade devant la Société, nous ne connaissions pas d'observations de syncinésies présentant les caractères d'être homolatérales et de se produire dans des membres non paralysés, non contracturés. Il en existe cependant. Hillemand, dans sa thèse (1), inspirée par notre collègue Foix, en rapporte plusieurs exemples. Mais il ne différencie pas ces mouvements des syncinésies d'imitation ordinaires, c'est-à-dire des mouvements imitatifs se produisant dans le membre paralysé à l'occasion des mouvements volontaires exécutés par le membre du côté sain. Cependant, nous pensons qu'elles doivent être distinguées et que le fait d'être homolatéral est un caractère qui nous paraît très important, sinon essentiel. Pour cela, nous proposons de les appeler *Syncinésies imitatives homolatérales*.

Un autre caractère nous paraît devoir encore retenir l'attention. Les syncinésies homolatérales imitatives semblent se manifester chez des sujets présentant une hémianesthésie très prononcée. Il en était ainsi chez notre malade ; il en est ainsi dans les différentes observations de Foix rapportées par Hillemand. Il se pourrait que ces phénomènes soient en relation avec les troubles sensitifs, particulièrement avec les troubles de la sensibilité profonde plutôt qu'avec les troubles moteurs.

Quelles sont les relations de ces syncinésies avec les paralysie, contracture, syncinésies classiques ? Notre cas, ceux de Foix et Hillemand, indiquent que la paralysie, la contracture, ne sont pas des phénomènes qui accompagnent nécessairement les syncinésies dont nous parlons. Bien plus, il semble, d'après notre observation, que pour qu'ils apparaissent,

(1) *Contribution à l'étude des Syndromes de la région thalamique*, P. HILLEMAND, Thèse, 1925 (Jouve et Cie, édit.).

il faille une certaine intégrité de la motilité volontaire. Chez notre malade, ils ne se manifestèrent qu'à la fin de la première semaine, lorsque la paralysie eut quitté le membre supérieur droit et que la flexion de l'avant-bras fut possible et même relativement énergique.

La contracture, si elle n'est pas très prononcée, si elle ne s'accompagne pas de paralysie complète, ne semble pas empêcher les mouvements imitatifs de se produire. Il en était ainsi chez une femme dans l'observation de laquelle le phénomène avait été noté, mais laissé sans interprétation.

Les syncinésies classiques, les syncinésies d'imitation de Foix peuvent coexister avec les précédentes ; mais il semble que dans certains cas ou à certaines périodes de l'évolution de certains cas, on puisse observer les syncinésies homolatérales imitatives isolées.

#### **Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Paris, 1926.**

La surabondance des matières du Centenaire de Charcot, de Réunion Neurologique internationale et des séances supplémentaires de la Société de Neurologie nous oblige, à notre grand regret (bien que ce Congrès ait été intimement lié aux fêtes du Centenaire), à en reporter le compte rendu à un numéro ultérieur.

#### **Réunion neurologique internationale de 1926.**

La Réunion neurologique internationale de 1925, dans son assemblée du 27 mai, a décidé de mettre à l'ordre du jour de la Réunion de 1926 la question suivante :

Les moyens actuels d'exploration de système sympathique et leur valeur.

Rapporteurs : MM. André Thomas (de Paris) et Söderberg (de Göteborg).

---

# RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 17 mai 1925

Présidence de M<sup>me</sup> DÉJERINE

## SOMMAIRE

Allocution de M. J.-A. BARRÉ.....	209	culaire et champs sensitifs de la	
Allocution de M <sup>me</sup> DÉJERINE.....	211	calotte ponto-bulbaire (avec	
Conférence.		projections).....	230
Prof. POUSSEP (de Tartut). Sym-		COURBON (de Stephansfield). Main	
ptomatologie et traitement chi-		corticale.....	233
urgical des tumeurs ponto-céré-		LERICHE et FONTAINE. Note sur les	
belleuses.....	213	voies de passage des fibres oculo-	
Communications.		pupillaires du sympathique cer-	
BARRÉ et MORIN. Tumeur de l'angle		vical.....	234
ponto-cérébelleux. Etude cri-		HAMANT et CORNIL (de Nancy).	
tique des signes et du diagnos-		Moignon d'amputation dou-	
tic. (Présentation de la pièce)...	220	loureaux de l'avant-bras; rôle de	
JUMENTIÉ. Sur un cas de tumeur de		la périvasculature de l'artère du	
l'angle ponto-cérébelleux avec		nerf médian.....	235
prolongement extracranien vo-		SIMON et STOLZ. Syndrome mé-	
lumineux par usure de la fosse		ningé après rachianesthésie guéri	
sphéno-temporale.....	224	par la thérapeutique hyperten-	
BARRÉ, REYS et METZGER. Tu-		sive.....	238
meur ponto-cérébelleuse. (Pré-		BARRÉ, LERICHE et MORIN.	
sentation du malade).....	226	Troubles radiculaires des mem-	
MASSON et DREYFUS. Etude anat-		bres supérieurs et syndrome de	
mo-pathologique d'une tumeur		Brown-Séquard par kyste arach-	
du vermis.....	227	noidien et tumeur, avec arthrite	
M <sup>me</sup> DÉJERINE et JUMENTIÉ. Fi-		cervicale; opération curative,	
bres aberrantes de la voie pédon-		heureux effets.....	259

## Allocution de M. J.-A. Barré

MESSIEURS,

M<sup>me</sup> Dejerine va présider cette séance.

Je la salue en votre nom, au nom de notre Faculté et au nom de la clinique neurologique à laquelle elle n'a cessé de s'intéresser et qu'avec la

générosité dont elle est coutumière, elle a dotée d'un Fonds spécial.

J'ai promis à M<sup>me</sup> Dejerine de la recevoir en toute simplicité et de parler très peu d'elle. Je ne manquerai pas à ma promesse.

Mais vous m'en voudriez tous de ne pas saluer aujourd'hui la mémoire du grand neuropathologiste que fut Dejerine, de ne pas rappeler l'œuvre énorme à laquelle s'attache son nom impérissable, les 300 mémoires que son activité inlassable de chercheur a fournis à la neurologie française, et de ne pas citer parmi ses livres *la Séméiologie des maladies du système nerveux*, la première grande étude d'ensemble qui ait été réalisée au monde sur ce sujet, le *Traité d'Anatomie du système nerveux*, écrit avec M<sup>me</sup> Dejerine, livre unique également, dont les neurologistes actuels se disputent les derniers exemplaires, le livre enfin sur les *Maladies de la Moelle*, en collaboration avec André Thomas, son élève, devenu maître à son tour.

Le Professeur Dejerine a largement contribué à la progression de la Neurologie contemporaine; il l'a dotée de monuments anatomiques solides et l'a enrichie de plusieurs syndromes puissamment édifiés. Elève de Vulpian, il tint la chaire de Charcot et vécut de longues années à la Salpêtrière dont il servit bien la haute renommée; et celui qui avait tant fait pour la science qu'il aimait passionnément, qui était arrivé à la situation la plus élevée de la neurologie française, et que les Anglais avaient tenu à inscrire au nombre de leurs plus grands cliniciens, après Jackson, Huntington, Gowers, Ferrier, en lui conférant, en 1915, la médaille d'or Moxon, le Professeur Dejerine, riche de toute son œuvre, paré de toutes ces distinctions, tint à ce que sa disparition, pendant la guerre passât presque inaperçue.

Il fut un travailleur acharné, un « patron » adoré de ses élèves, un homme bon, loyal et simple, et un grand patriote. Il demeurera toujours pour nous un prestigieux modèle.

Je demande pardon à M<sup>me</sup> Dejerine de m'être permis d'évoquer ici, et si pauvrement, la noble figure de celui dont elle fut la collaboratrice idéale. Elle ne pourra m'en vouloir dans son cœur.

Que le Professeur Poussep, Président de la Société de Neurologie d'Esthonie, me permette de le remercier d'être venu jusqu'à nous et de nous apporter de sa lointaine Patrie un exemple de la belle activité que nous lui connaissons et qui a été célébrée lors de son récent et brillant jubilé.

M. le Professeur Poussep a le rare et précieux avantage d'être à la fois neurologiste et chirurgien. Il va nous parler des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qu'il a diagnostiquées et opérées lui-même, vous verrez bientôt avec quel extraordinaire succès.

Mon ami Jumentié (de Paris), qui est à la fois un clinicien consommé et un homme de laboratoire incomparable, nous parlera aussi de ces tumeurs de l'angle auxquelles il a consacré sa thèse inaugurale, véritable monographie sur la question. Qu'il soit le bienvenu parmi nous et sente plus que jamais ma vieille et sincère amitié.

Allocution de M<sup>me</sup> Dejerine.

MESSIEURS,

Si j'ai accepté, après quelles hésitations, l'aimable et si persuasive invitation du Professeur Barré de présider la troisième séance de la Réunion Neurologique de Strasbourg, c'est que j'ai bien compris que ce périlleux honneur était en réalité un pieux hommage rendu à la mémoire du Professeur Dejerine. Laissez-moi vous en remercier de tout cœur et vous dire combien j'ai été émue et touchée de ce fidèle souvenir.

Je ne puis m'empêcher de songer à l'émotion et à la joie qu'aurait éprouvées le Professeur Dejerine s'il lui avait été donné de venir, lui aussi, dans notre chère Alsace, assister à votre Réunion de travail, vous encourager de sa sympathie, applaudir à votre activité et vous aider des conseils de son expérience.

C'est qu'en effet, pour qui suit attentivement, comme je le fais, les travaux de l'Ecole Neurologique de Strasbourg, il y a lieu d'être émerveillé par la remarquable et féconde activité de votre jeune Réunion. Sous l'impulsion de votre sympathique Président, vous êtes vraiment en train de constituer un centre d'études neurologiques de premier ordre; votre présent déjà si riche est plein de promesses encore plus grandes pour l'avenir.

Vous possédez d'ailleurs ici toutes les conditions nécessaires à la réalisation de cette œuvre, et tout d'abord une pléiade de travailleurs, jeunes, actifs, pleins d'enthousiasme, et pouvant, dans la calme sérénité de la noble capitale alsacienne, se consacrer tout entiers à l'austère discipline des recherches scientifiques. Vous possédez l'union et la coordination des efforts qui font les grandes Ecoles; et vous avez aussi dans la belle installation de vos Cliniques, dans la richesse et la remarquable organisation de vos Laboratoires, un admirable instrument de travail.

C'est de tout cœur que j'applaudis à vos premières réalisations, et c'est avec la plus grande confiance que j'entrevois le développement toujours croissant de votre groupe neurologique.

Permettez-moi maintenant, au nom de la longue expérience acquise comme collaboratrice du Professeur Dejerine, de formuler un vœu qui me tient particulièrement à cœur. C'est de vous voir, dans vos travaux anatomo-cliniques, qu'il s'agisse de pathologie humaine ou de physiologie expérimentale, vous attacher scrupuleusement à la méthode fondamentale, que M. Dejerine a fait sienne, et qu'il a réussi à imposer par sa ténacité et le parti qu'il en a tiré: la *Méthode des coupes microscopiques séries*. L'organisation même de vos beaux laboratoires vous en donne, plus qu'à d'autres peut-être, le moyen; certes, cette méthode impose toujours une sévère discipline; elle exige de longues, d'ardues, de patientes recherches. Mais aussi quelle sécurité ne nous donne-t-elle pas pour l'interprétation des faits dans des études aussi complexes, aussi minutieuses que l'Anatomie Pathologique du Système nerveux.

Seule, elle permet de topographier d'une manière précise l'étendue des lésions et de rattacher les désordres observés pendant la vie à la destruction ainsi délimitée; or, les lésions sont si souvent irrégulières, anfractueuses, diffuses, voire même multiples, et parfois, si électives que la simple observation macroscopique ou quelques coupes isolées ne permettent en général qu'une systématisation incomplète ou même grossièrement erronée.

Seule, la méthode des coupes microscopiques sériées permet de suivre les dégénération jusqu'à leurs ultimes relais et d'établir exactement le trajet des faisceaux nerveux intéressés.

Seule, elle permet par exemple, en suivant le trajet des fascicules aberrants de la voie pédonculaire, d'interpréter avec exactitude tel aspect individuel, tels modes de dégénération des champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire, de prime abord déconcertants.

Et actuellement, au moment où se posent devant nous tout le problème des fonctions et des connexions des voies cérébello-vestibulaires et des voies vestibulo-spinales, tout le problème des voies extrapyramidales, des syndromes striés et pallidiaux, des fonctions et des connexions des noyaux mésencéphaliques, le principe des coupes microscopiques en série m'apparaît comme la seule méthode capable d'apporter un peu de clarté dans ces questions primordiales.

Attachez-vous donc fidèlement à cette méthode et à cette tâche; ce sera le meilleur moyen d'assurer à vos travaux tout l'intérêt et la solidité que de tout cœur je leur souhaite.

Permettez-moi enfin de faire appel à la collaboration de l'Ecole de Strasbourg pour le Musée Dejerine. Ne trouvez-vous pas, comme moi, regrettable que des cas anatomiques d'une grande importance et minutieusement étudiés restent trop souvent enfouis dans les collections particulières? N'y aurait-il pas un intérêt capital à ce que les coupes ou tout au moins les plus démonstratives d'entre elles se trouvent conservées, réunies, classées, cataloguées, comparées dans une formation centrale, à la disposition de tous les travailleurs? C'est dans cette intention de constituer les véritables *Archives* des pièces importantes d'anatomie normale et pathologique du système nerveux que nous avons entrepris l'organisation du Musée Dejerine. Rappelez-vous qu'il ne vous est pas seulement ouvert largement comme moyen de travail, mais qu'il sollicite aussi de vous une généreuse collaboration dont je vous suis à l'avance profondément reconnaissante.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**Symptomatologie et traitement chirurgical des tumeurs ponto-cérébelleuses (cas personnels opérés depuis 15 ans), Prof. L. POUSSEP (Tartut, Esthonie).**

En dépit du grand nombre des cas décrits, et bien que la symptomatologie en ait été bien approfondie, les tumeurs de la région ponto-cérébelleuse n'en présentent pas moins un grand intérêt, surtout au point de vue opératoire, car le seul moyen de les guérir c'est de les opérer.

J'ai observé en tout 37 cas (1) de tumeurs dans cette région. Dans ce nombre, il a été découvert des tumeurs dans 33 cas et la méningite circonsrite séreuse dans 4 cas. Dans 26 cas sur 33 tumeurs et dans tous les cas de méningite séreuse, on a eu recours à une opération.

7 tumeurs n'ont pas été opérées parce que les malades étaient morts la veille de l'opération. L'autopsie a permis de constater, chez eux, des tumeurs de très grandes dimensions qui ont occasionné la mort par la paralysie des voies respiratoires.

Les malades en question étaient entrés à la clinique trop tard.

Dans un de ces cas, qui a été décrit par Brunow (2) de ma clinique, la tumeur ne manifestait point de symptômes généraux des tumeurs ; on ne constatait ni stase papillaire, ni modification du liquide spino-cérébral. Pourtant à l'autopsie, on a pu constater une tumeur de la région ponto-cérébelleuse. Des cas analogues ont été décrits aussi par Mayer (3), Higier (4), B. Martins (5), HENNER (6), etc.. Ils semblent contredire l'affirmation d'après laquelle la stase papillaire forme un symptôme de tumeurs de cette région indispensable. Dans le cas Brunow, on avait bien supposé une tumeur. On se proposait même d'opérer la malade. Malheureusement, celle-ci était si faible que l'opération s'est trouvée être contre-indiquée. Par conséquent, le manque de stase papillaire ou de modification dans le liquide cérébro-spinal ne nous permet pas de conclure à l'inexistence d'une tumeur si tous les autres symptômes en sont présents. La stase papillaire peut manquer surtout au commencement de la maladie.

Dans les tumeurs du cervelet, Lapersonne et Cantonnet (7) ont trouvé que la stase papillaire manquait dans 15 % des cas.

(1) Une partie de ces cas ont été relatés dans mon travail intitulé « Contribution à la symptomatologie, au diagnostic et au traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux », achevé en 1916 et publié dans le *Recueil Grécon*, en 1921, à Saint-Petersbourg.

(2) *Fol. Neuropath. Est.*, 1924, VII, p. 183.

(3) *Sitz d. Innsbrucker wis Aezte*, 28 novembre 1921.

(4) *Polska gazeta lekarska*, Ig, I, 42, 1923.

(5) *The Lancet*, 1897.

(6) *Fol. Neuropath. Est.* 1925, V, III, IV, p. 148.

(7) *Manuel de Neurologie oculaire*, 1923.



Les autres symptômes généraux des tumeurs du cerveau (maux de tête, vomissements, etc.) ont été observés dans tous nos cas, ainsi que ceux de la localisation. Ces derniers variaient quelque peu selon que la tumeur avait son siège sur le devant ou sur l'arrière. Cependant on a toujours constaté un affaiblissement plus ou moins considérable de l'ouïe et une paralysie plus ou moins prononcée du nerf facial. Si la tumeur était située plutôt vers le devant, on relevait une diminution de la sensibilité du même côté du visage, et si elle était plutôt située vers l'arrière, la déglutition était troublée et la langue déviée du côté de la tumeur. Pourtant, dans la plupart des cas, bien que la face eût gardé sa sensibilité, on observait l'absence de réflexes cornéaux et conjonctivaux du côté de la tumeur.

En ce qui concerne les symptômes du côté du cervelet, on a relevé principalement des troubles de démarche (dans presque tous les cas) et plus rarement un manque de coordination dans les bras. Le manque de coordination (adiadochokinesis) et le tremblement intentionnel militaient en faveur d'une grande tumeur ou d'un gliome d'un hémisphère du cervelet (v. cas 8 et 20). Si l'on a affaire à une grande tumeur, on observe aussi des symptômes du côté des faisceaux pyramidaux, ce qui donne l'image d'une paralysie alternante. Des paralysies de ce genre sont aussi observées dans les cas de tumeur du pont, mais alors les données anamnestiques prennent une importance décisive (une lésion de l'ouïe en tant que premier symptôme, ensuite des lésions d'autres portions du cerveau ou des nerfs crâniens indiquant la présence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux).

Le plus grand nombre des tumeurs étaient des sarcomes, 8; venaient ensuite les fibro-sarcomes, 8; les fibromes, 6; les gliomes, 2; les kystes, 1; les neuromes, 1; les méningites séreuses localisées, 4. Le kyste était rempli d'un liquide jaunâtre; les parois étaient solides. Par endroits, ces parois étaient épaissies et formaient un tissu fibreux.

Toutes ces tumeurs (les gliomes exceptés) étaient faciles à extirper. Elles étaient entourées d'une capsule vasculaire qu'on tâchait d'épargner pendant l'opération. Les tumeurs telles que les fibromes prenaient leur naissance dans le tissu conjonctif du nerf acoustique.

J'ai employé, au début, différentes méthodes dans mes opérations. Dans trois cas, j'ai appliqué l'opération ostéoplastique de Krause, puis dans 4 cas l'opération ostéoplastique avec lambeau unilatéral. Par la suite, j'ai renoncé à ces méthodes, parce que toutes ces opérations ostéoplastiques n'ont pas donné de bons résultats. Je me suis donc mis à enlever les os, car de cette façon il se forme une soupape qui peut compenser l'élévation de la pression interne. Ensuite, au début, je faisais mes opérations en deux temps. D'abord, je me bornais à trépaner, mais après j'ouvrais la dure-mère et j'enlevais la tumeur. Mais je n'ai gardé cette méthode que pour les malades très graves et très faibles, car l'opération en un seul temps, bien qu'assez difficile à supporter, donne moins de complications au point de vue de l'infection que ne le fait l'opération à deux temps.

J'endormais les malades avec de l'éther. J'ai bien fait quelques opéra-

tions à l'aide d'une anesthésie locale, mais je n'ai pu mener l'opération à bout qu'une fois. Dans tous les autres cas, il a fallu transformer l'anesthésie locale en narcose générale, parce que les malades s'énervaient trop.

J'ai même constaté une fois un choc grave. J'estime donc que la narcose générale, effectuée surtout à base d'éther, peut être appliquée dans tous les cas, et je ne vois point quels avantages aurait une anesthésie locale. J'opère toujours mes malades couchés sur le côté.

L'incision arquée de la peau était pratiquée de façon à se trouver à un travers de doigt au-dessus du sinus transverse en haut, s'écartant de la même distance de la base de l'oreille et descendant en bas à un travers de doigt au-dessous du niveau du lobe de l'oreille. Du côté médian, l'incision s'incurvait et descendait de 1 1/2 ou de 2 travers de doigt en s'écartant du côté opposé à la protubérance occipitale. Enfin elle se terminait de nouveau au niveau du lobe de l'oreille. La peau était incisée jusqu'à l'os. Au préalable, on appliquait, sur le contour de l'incision, des sutures destinées à arrêter le sang. A l'aide d'une rugine, on enlevait les muscles du péricrâne, puis on découpait l'os sur toute cette surface jusqu'aux bords du « foramen occipitale ». Quant à ce dernier, non seulement on l'ouvrait par derrière, mais encore on enlevait la plus grande portion possible de sa surface latérale. On arrêta l'hémorragie de l'os à l'aide de la cire phéniquée. Ensuite une section circulaire permettait d'ouvrir la dure-mère à un demi-travers de doigt des sinus veineux et à 1/2 centimètre du foramen occipitale, car si on allait plus loin, on pourrait blesser les vaisseaux situés près de cette ouverture. Puis on repoussait l'hémisphère du cervelet vers le haut et l'intérieur tout en tirant la dure-mère vers le bas. De cette manière, on obtenait un large trou à travers lequel on voyait la tumeur. A cet effet, il faut éloigner le plus possible l'os occipital. Alors il est assez facile de réussir à repousser la dure-mère à l'aide d'un écarteur mousse. Puis, armé d'une curette tranchante (ou d'un couteau), on déchire la membrane au-dessus de la tumeur. Quelquefois on réussit à saisir la membrane à l'aide de pincette et à l'écarter de la tumeur sans rien couper. Mais le plus souvent, on est obligé de passer la curette sous la membrane et de retirer la tumeur. L'hémorragie qui en résulte n'est pas forte. Dans mes premiers cas, je me suis efforcé d'extirper la tumeur intégralement. Comme cela donnait lieu à des hémorragies abondantes, je n'extirpe maintenant d'une façon intégrale que les tumeurs de petites dimensions. La tumeur enlevée, j'arrête le sang à l'aide d'une solution tiède de sublimé à 1/5000 ou du liquide physiologique.

S'il se produit une abondante hémorragie, je l'arrête avec un tampon, que je laisse de 24 à 48 heures. L'emploi d'un tel tampon ne m'a donné de mécompte dans aucun cas. Lorsqu'on écarte le cervelet et qu'on extirpe la tumeur, il faut ménager la pie-mère cérébelleuse. Presque dans tous les cas, quand on écarte un lobe du cervelet, il s'écoule immédiatement une assez grande quantité de liquide. En outre, dans les 3/4 de mes cas, j'ai rencontré derrière la tumeur un espace particulier plein d'un liquide jaunâtre, ce qui peut simuler parfois la méningite séreuse localisée. Il faut être parti-

culièrement prudent quand on se trouve en présence d'un gliome du cervelet, lequel s'est formé dans cette région. Dans ces cas-là, en tirant le cervelet de côté, on tire aussi la tumeur. Il semble donc que celle-ci n'existe point et qu'on n'ait là qu'une méningite localisée. Il faut alors faire une ponction du cervelet pour réussir à découvrir la tumeur. Dans un cas, la ponction m'a donné un liquide verdâtre qui se caillait rapidement. On y a découvert un gliome du cervelet avec désagrégation au centre. Quand on extirpe un gliome, il est indispensable d'enlever aussi une partie du tissu du cervelet. Quand il n'y a point d'hémorragie, on applique une suture sur la dure-mère et quatre ou cinq sutures sur les muscles de l'occiput et finalement on recoud la peau. Cushing (1) applique plusieurs étages de sutures sur l'aponévrose occipitale et les muscles, moi, je me suis toujours borné à une rangée de sutures sans voir jamais de complications. Quatre ou cinq sutures rapprochent tellement les muscles de l'aponévrose et du péricrâne que tout se soude très bien par la suite. C'est ce que m'ont démontré les opérations subséquentes que j'ai faites dans deux cas.

Parmi les complications survenant après une opération la plus grave, c'est, outre l'infection, une hémorragie récidivante qui se produit subitement. Aussi est-il nécessaire que le malade reste couché, autant que possible, sans bouger du tout. Cushing se sert d'un grand bandage qui comprend aussi le cou et met des bandes silicatées par-dessus. Moi, j'ai continué de ne mettre un bandage que sur la tête, mais s'il y a une menace d'hémorragie, je pose des éclisses. Les malades reçoivent la morphine pendant deux ou trois jours.

Dans certains cas, on observe chez les malades, au bout de deux ou trois semaines, des maux de tête et des vomissements provoqués par une élévation de la pression interne. Alors, je fais des ponctions dans la région opérée et j'en tire de 20 à 50 cmc. de liquide.

Chez tous mes opérés, après avoir enlevé l'os et ouvert le foramen occipital, je fais des ponctions dans la région des écoulements, là où l'on pratique d'ordinaire des ponctions sub-occipitales, et j'en retire jusqu'à 20 ou 50 ccm. de liquide. Cela facilite considérablement l'opération, car le cervelet n'a plus besoin d'être tiré trop fortement. Dans 2 cas, j'ai pratiqué, suivant la méthode de Cushing, des ponctions de la corne postérieure du ventricule, ce qui abaisse aussi la pression et facilite l'opération. Je préfère la ponction sub-occipitale, parce qu'elle ne blesse pas le cerveau.

En étudiant les cas décrits par moi plus haut (2), il est facile de constater que j'en ai suivi quelques-uns pendant un grand laps de temps. On peut donc les considérer comme définitivement guéris. Les deux gliomes du cervelet ont donné de bons résultats. Dans un cas, j'ai revu le

(1) Tumors of the nervus acusticus. *Philadelphie*, 1917, Martin, *Archives françaises de Chirurgie*, 1923, n° 6.

(2) La place nous ayant manqué, nous n'avons pu à notre grand regret publier ici les observations que contenait le mémoire du P<sup>r</sup> Poussep.

malade au bout de cinq ans. Elle était en parfaite santé et travaillait dans une usine. Dans un autre cas le malade s'est suicidé parce qu'il désespérait de recouvrer la vue. Quand même on ne tiendrait aucun compte du second cas, néanmoins une si longue absence de rechute dans le premier cas permet de conclure que les petits gliomes du cervelet peuvent ne point donner de récurrence si on les a extirpés avec une portion de la substance cérébrale. Bien qu'une partie de cette substance eût été enlevée, aucun symptôme apparent cérébelleux n'a été relevé.

Les sarcomes *purs* de cette région ont donné des résultats assez peu satisfaisants. Dans 4 cas, sur 8, il y a eu rechute dans l'espace de 2 à 5 mois. Dans un de ces cas on a recouru à une nouvelle intervention chirurgicale et la malade a vécu 41 jours après la seconde opération.

Dans deux cas, j'ignore le sort des malades. On les observe respectivement pendant 5 et 6 mois. Dans deux cas, le décès est survenu peu après l'opération. De cette façon, on ne peut joindre aux guérisons complètes que les deux cas de malades perdus de vue. Si l'on néglige ces deux cas, l'intervention chirurgicale a donné de mauvais résultats dans les sarcomes. Cela s'explique par ce fait qu'il s'en faut de beaucoup qu'on réussisse à extirper une tumeur intégralement. Si les tumeurs sont trop grosses, c'est même impossible. Par conséquent, il peut rester des morceaux de tumeur qui donnent naissance à une récurrence.

Ce sont les *fibro-sarcomes* qui donnent les meilleurs résultats, car dans ce cas-là il n'y a point de récurrence de ce genre.

J'ai opéré 8 cas de sarcome fibreux en tout. La période d'observation la plus longue a été de 3 ans et demi après la seconde opération. La malade vaque aux soins de son ménage, bien que la vue et l'ouïe aient baissé. L'observation la moins longue a duré 5 mois. Ensuite, j'ai perdu de vue tous les autres malades. Quoi qu'il en soit, tous les cas où l'observation a duré plus de 6 mois doivent être rangés dans la catégorie des cas satisfaisants. Or il y en a 7 (8 mois, 9 mois, 1 an, 18 mois, 18 mois, 2 ans, 3 ans). Un malade a succombé au typhus exanthématique. Dans un cas, l'issue a été mortelle. Par conséquent, on peut dire qu'il y a eu un décès sur 8 cas. Dans les autres cas, les malades sont restés en vie. Si l'on se borne aux malades qui ont été observés pendant plus de 1 an, on obtient 55 % de succès; si l'on considère tous les malades qui ont survécu à l'opération, nous avons 7 guérisons sur 8, soit 89 %.

Les résultats ont été meilleurs encore avec les fibromes. J'en ai observé 5. Dans un cas, l'opération a eu une issue mortelle parce qu'on avait suivi la méthode de Krause. Dans tous les autres cas, les malades ont été observés pendant plus de deux ans, et une fois pendant 6 ans. Dans ce dernier cas, seule, la surdité de l'oreille gauche est demeurée. Tous les autres symptômes ont disparu et le malade est parfaitement apte au travail. Ainsi, il faut compter que, dans ces cas-là, la guérison complète est arrivée 4 fois sur 5, soit 80 %.

Dans un cas de névrome, l'observation a duré 2 ans. Les résultats sont parfaits.

Dans un cas de kyste, le malade a été observé pendant 4 ans : sa santé était parfaite.

J'ai observé la méningite séreuse localisée dans 4 cas. Une fois le décès est survenu soudainement 6 mois après l'opération. Dans les trois autres cas, un malade a été suivi pendant 9 ans, un autre pendant 4 ans et un autre pendant 6 ans. Actuellement, je les ai perdus de vue. Pourtant je crois qu'ils vivent toujours. En effet, la dernière fois que je les ai vus, ils se portaient tout à fait bien. Par conséquent, ici nous avons 75 % de guérisons.

En comparant les résultats des interventions chirurgicales selon le genre de tumeur, nous pourrions dire que les sarcomes ont donné les résultats les plus mauvais et les fibromes et la méningite localisée, les résultats les meilleurs.

En ce qui concerne le choix d'une méthode opératoire, la méthode ostéoplastique de Krause a donné sur 3 cas deux décès 3 ou 4 jours après et un décès au bout de deux. On peut donc lui imputer 100 % d'insuccès, ce qui s'explique par un trop grand traumatisme du crâne, peut-être aussi par le déplacement du lambeau osseux avec élévation de la pression interne et par la compression subséquente de bulbe, compression due au foramen occipitale.

Dans 4 cas, j'ai exécuté des opérations ostéoplastiques unilatérales. Dans un cas, il y a eu une guérison complète. Dans les autres des décès, soit, deux fois par suite d'une récurrence de la tumeur (sarcome) et une fois pour cause d'hémorragie réitérée. Autrement dit, succès 25 %, insuccès 75 %. Quoiqu'il soit impossible d'imputer tous ces insuccès à l'opération même, une opération ostéoplastique offre beaucoup d'embarras en cas de récurrence, parce qu'il faut trépaner de nouveau. En outre, s'il y a une récurrence, tous les symptômes de la tumeur se développent rapidement et avec violence. C'est que l'os qui reste plaquant sur le trou ne forme pas de soupape qui puisse diminuer la pression, comme cela se passe dans les cas où l'os est extirpé.

En ce qui concerne les opérations avec extirpation d'os suivant la méthode décrite plus haut, j'en ai fait 19 pour des tumeurs et 4 pour la méningite séreuse localisée.

Sur ce nombre, 4 ont été exécutées en deux temps, une fois il y a eu récurrence et issue mortelle, un cas a été observé pendant six mois; après quoi on l'a perdu de vue, un autre pendant 2 ans et un autre encore pendant six ans. On peut donc dire que l'opération a réussi 3 fois sur 4 — soit 75 %. Si nous en défalquons le cas qui a fini on ne sait comment, nous avons sur 3 cas 2 guérisons définitives, soit 66 %.

15 opérations ont été exécutées en un temps, pour des tumeurs et avec enlèvement d'os. Sur ce nombre, il y a une issue mortelle pour cause de suicide dans un cas (le malade ayant perdu tout espoir de recouvrer la vue) et un décès à la suite du typhus exanthématique au bout de huit mois dans l'autre. On ne saurait tenir compte de ces deux cas. Une fois, la mort est arrivée 6 mois après la première opération. Il n'y a que ce décès qu'on puisse mettre en relation avec l'opération. Comme j'ai perdu de vue un

malade, nous avons donc 1 décès pour 12 cas, soit 92 % de succès. Si l'on observe que tous les opérés qui ont survécu marquent un mieux très prononcé et jouissent d'une santé parfaite, il faut penser que cette opération donne des résultats suffisants.

Dans la méningite localisée, j'emploie toujours une opération avec extirpation d'os. Dans 4 cas, j'ai eu un décès au bout de six mois, ce qui donne 75 %. Si nous additionnons ces cas avec ceux qui ont été cités plus haut, nous aurons au total 16 opérations avec extirpation d'os réussies sur 2, soit 87 % contre 12,5 %.

Ainsi l'examen des cas observés par moi montre clairement que tous les résultats ne sont nullement comparables entre eux. En effet, la méthode opératoire joue un grand rôle. A mon avis, la méthode la meilleure est celle où l'on enlève l'os et où l'opération a lieu en un temps. Les opérations à deux temps n'offrent pourtant pas de grand danger et cette méthode pourrait être appliquée dans certains cas. En général, même quand on fait des opérations dans d'autres régions du crâne, l'extirpation de l'os joue un grand rôle quand on extirpe une tumeur, car de cette façon on obtient une espèce d'opération décompressive (valve) destinée à compenser l'élévation de la pression interne qu'on observe après l'extirpation de la tumeur et qui dure parfois de 8 à 15 jours, en donnant naissance aux graves symptômes de la compression du cerveau.

Sous ce rapport mes nouvelles observations confirment l'opinion que j'ai exprimée en 1911, que lorsqu'on enlève des tumeurs, on doit aussi enlever l'os. En comparant les résultats obtenus par d'autres auteurs, on peut dire que cette extirpation d'os améliore considérablement le pronostic. En outre, il faut opérer le plus tôt possible. A ce point de vue, mes cas offrent de l'intérêt, parce que c'est nous qui avons fait le diagnostic et les opérations. Cela nous a permis d'opérer beaucoup plus tôt que cela ne se fait dans les hôpitaux ordinaires.

Eiselberg n'a cité au Congrès international de 1913 que 25 % de succès (75 % de décès). En 1921, il y a eu 44 % de succès. Viggo Christiansen rapporte également 50 % de décès. Certes, la statistique générale n'a pas une grande importance. Mais si l'on ne compte que les cas où l'opération a été exécutée suivant la méthode décrite par moi, on aura des succès dans 87,5 % des cas. La statistique de Cushing se rapproche de la mienne, car en 1917 il a eu 79,3 % de succès (20,7 % de décès). Par conséquent, en appliquant l'opération le plus tôt possible, selon la méthode décrite ou celle de Cushing (décrite en détail par P. Martin) on peut obtenir des résultats parfaitement satisfaisants.

M. JUMENTIÉ. — A propos de la si intéressante communication de M. Poussep, je tiens à dire que l'impression que je puis retirer des cas personnels qu'il m'a été donné de suivre et de faire opérer durant ces dernières années est moins favorable que celle du rapporteur.

L'opération extractive (abstraction faite de la gravité opératoire qui est actuellement très réduite) n'a dans aucun de ces cas entraîné de modifica-



tions vraiment satisfaisantes et durables de la symptomatologie présentée par le malade antérieurement à l'acte opératoire; d'autre part, l'extirpation n'a jamais été que partielle, soit qu'il se soit agi d'un simple morcellement du néoplasme, soit qu'il y ait eu évidemment à la curette de la tumeur dont la coque était laissée en place. Il existait, en effet, dans tous les cas, des difficultés opératoires dues au volume du néoplasme ou à ses adhérences au tronc cérébral, au cervelet ou aux nerfs craniens au niveau de leur pénétration dans les trous du crâne.

M. LERICHE. — Je tiens à féliciter M. Poussep de sa très belle statistique dont l'excellence ne tient qu'à lui-même. Ses résultats sont dus certainement à la précocité de son diagnostic et à l'absence de temps perdu entre le diagnostic et l'intervention. C'est habituellement à cause de ce temps perdu que les malades sont opérés trop tard, à un moment où ils sont devenus inopérables, où ils ne peuvent plus récupérer des fonctions détruites. C'est pour cela que M. Jumentié en a une mauvaise impression, comme tant d'autres neurologistes, comme moi-même.

I. — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux** (*Remarques sur les tests vestibulaires d'Eagleton, sur le diagnostic des troubles cérébelleux et sur la présence de douleurs probablement cordinales*), par MM. J.-A. BARRÉ et P. MORIN.

Grâce à l'obligeance du Professeur Leriche, nous avons pu examiner un malade qui lui avait été adressé pour tumeur du cerveau. Les circonstances nous ayant mis en possession des pièces anatomiques, nous avons pu essayer de superposer les symptômes aux lésions. Ce travail nous a amenés à faire différentes remarques qui peuvent avoir un certain intérêt pour le diagnostic, souvent délicat encore quand on cherche à le faire précocement, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Voici un résumé des principaux points de l'observation du malade prise en mars dernier.

R... Michel, 31 ans, cantonnier, entre dans le service du P<sup>r</sup> Leriche en fin mars dernier.

Les *céphalées* ont été le premier symptôme constaté, il y a un an et demi; elles siègent à la région frontale; font une première apparition le matin et durent quelques heures; quelquefois elles se montraient la nuit, réveillant le malade; il se levait alors et tout passait enfin au voisinage des repas; il souffrait généralement de la tête. Elles apparaissaient régulièrement s'il se couchait sur le côté droit; il ne pouvait dormir un peu sans douleur que sur le côté gauche.

Dès le début également, le malade éprouva *diverses douleurs*; douleurs en coups d'épingles dans la langue et la partie antérieure du voile du palais, douleurs atroces, dit le malade, avec crises de fourmillements qui apparaissaient la nuit entre 2 et 3 heures et duraient une heure environ; en même temps qu'elles, R... éprouvait de violentes douleurs dans le membre supérieur gauche à la face postérieure du bras et de l'avant-bras, au dos de la main, aux 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> doigts surtout, qui duraient autant que celles de la langue; douleur dans le dos et la région lombaire; douleur également dans la face antérieure des cuisses survenant seulement à l'occasion d'un effort.

Toutes ces douleurs étaient très fortement déclenchées aussi par le coït.



A peu près en même temps que les céphalées, c'est-à-dire il y a 14 mois environ, R... avait eu des *bourdonnements de l'oreille droite* avec diminution rapide de l'ouïe qui fut suivie de *surdité complète droite* un ou deux mois après.

Il éprouve des *vertiges* quand il se tourne, particulièrement quand il se tourne vers la droite et quand il se penche en avant; il a à ce moment l'impression d'être ivre, de marcher en zigzag, et tout semble danser devant lui; il n'a pas de diplopie certaine et ne sent pas de pulsion.

Le malade tient la *tête inclinée vers l'épaule droite*; le sterno-mastoldien, le trapèze et les muscles de la moitié droite de la nuque sont en état de contracture visible et constante; il la tourne assez bien en avant et sur les côtés, mais très mal en arrière; à une certaine époque, récente, il ne pouvait pas la tourner du tout.

L'audition est normale à gauche, abolie à droite. Weber latéralisé à gauche; tympanisme normaux.

*Appareil vestibulaire*: Nystagmus horizontal très net dans le regard vers la droite; nystagmus gauche avec composante giratoire dans le regard en haut et en bas.

Dans le regard direct et la convergence, on note quelques secousses vers la gauche (légèrement giratoires et dirigées en bas), qui ont à nos yeux plus de valeur pour localiser la lésion vestibulaire (à droite) que les secousses observées dans le regard vers la droite.

On note pendant cette recherche, que la convergence se fait surtout avec l'œil droit, ce qui s'accorde avec le fait que le mouvement de latéralité des yeux vers la droite est un peu limité.

Epreuve du fil à plomb: déviation légère du corps vers la gauche.

Epreuve de Romberg: déviation légère du corps vers la gauche.

Epreuve des bras tendus: déviation du bras gauche seul vers la gauche avec immobilité du bras droit, à un premier essai, déviation du bras droit vers la droite avec immobilité du bras gauche à d'autres essais.

Epreuve calorique:

Oreille gauche: 80 cmc., nystagmus horizontal vif vers la droite; giratoire quand on incline la tête sur l'épaule droite; déviation du tronc et des bras vers la gauche; douleurs dans la nuque.

Oreille droite: à 300 cmc. aucune réaction subjective ou objective: inexcitabilité.

Epreuve galvanique: pôle positif à droite, nystagmus gauche à 5 M. A. avec déviation de la tête à 4 ou 5 M. A.

Pôle positif à gauche, nystagmus droit à 4-5 M. A. avec déviation de la tête à 4 ou 5 M. A.

Epreuve rotatoire: après 10 tours à droite: nystagmus pendant 10" seulement. Après 10 tours à gauche: nystagmus pendant 15" seulement.

*Appareil cérébelleux*: Les épreuves du doigt au nez, des marionnettes, du renversement de la main, de la préhension, sont parfaites des deux côtés; quelque fois cependant, et parce que le soupçon de lésion cérébelleuse droite dirigeait spécialement l'attention, nous notâmes quelques légères incorrections dans l'épreuve du doigt au nez avec la main droite; ce trouble très minime se trouvant du côté droit chez un droitier, nous en tinmes un certain compte.

Les épreuves du talon au genou, du talon à la fesse, et des genoux dans la flexion du tronc en arrière se montrèrent parfaites.

Les différentes épreuves de passivité de Thomas furent négatives; les réflexes n'avaient nullement le caractère pendulaire.

*Système pyramidal*:

L'examen fait à plusieurs reprises n'a jamais décelé aucun signe de la série irritative ou déficitaire d'un côté ou de l'autre.

La sensibilité objective est normale sous tous les modes.

À la face, on note une très *légère parésie faciale droite*; et une inégalité minime des pupilles (la gauche étant la plus grande). Pas de troubles des autres nerfs crâniens.

*Vision et fond d'œil*: (Dr Ketter de la clinique ophtalmologique). À l'œil droit, la vision est réduite à la simple perception lumineuse; le réflexe pupillaire direct à la

lumière est faible. Atrophie grise de la papille après stase ; œil gauche : vision 5/10, papille grise à bord flou, également atrophique.

*Ponction lombaire* (faites à la clinique chirurgicale A). En position assise, pression de 19 cm. à l'appareil de Claude (mais l'appareil ne fonctionnait peut-être pas correctement). Un lymphocyte par mc. et augmentation marquée de l'albumine.

*Le diagnostic* de tumeur de la moitié droite de la fosse cérébelleuse et comprimant surtout le paquet facio-cochléo-vestibulaire est porté et le malade opéré. Mais pendant la trépanation sur la moitié droite de l'occiput, il meurt, au cours d'une crise bulbaire.

*Autopsie* : La photographie ci-contre montre bien la place, la forme et les dimensions de la tumeur ; elle avait comprimé et déformé la protubérance et se trouvait au contact de la 6<sup>e</sup> paire. Le paquet des 9<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 11<sup>e</sup> nerfs droits était refoulé en bas ;

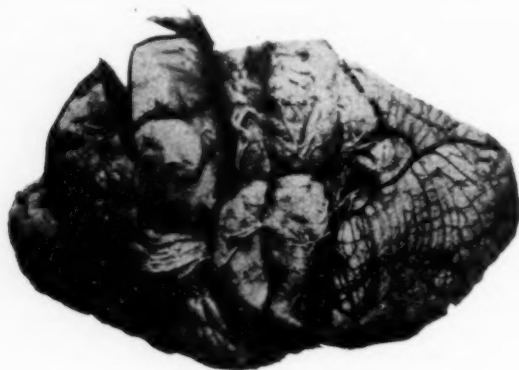


Fig. 1.

le 5<sup>e</sup> était comprimé à son émergence. La tumeur s'encastait profondément dans le cervelet qui était très déformé. Elle était assez dure, contenait plusieurs petits kystes ; elle était énucléable.

**REMARQUES.** — Cette observation, encore qu'incomplète, permet certaines remarques d'intérêt pratique.

1<sup>o</sup> *Remarques sur les lésions vestibulaires d'Eagleton.* Ces tests, dont on a beaucoup parlé en ces derniers temps, ont-ils été des indicateurs fidèles dans le cas de notre malade : bien qu'il y eût hypertension crânienne certaine par tumeur de l'étage postérieur, les canaux verticaux du côté opposé à cette tumeur réagissaient parfaitement : le nystagmus horizontal en position I de la tête devenait giratoire en position inclinée. Ce signe s'est donc nettement trouvé en défaut.

Pour ce qui est de la réduction de durée du nystagmus obtenu après l'épreuve de la chaise tournante, il y a eu réduction nette de la durée : 10" et 15" ; mais le nystagmus le plus court eût dû se faire après la rotation vers la gauche qui excite l'oreille droite d'après les classiques : c'est le contraire qui a eu lieu. Disons en passant qu'un certain nombre de faits

permettent à nos yeux de douter de l'opinion classique et nous portent même à la retourner.

2<sup>e</sup> *Remarques sur le diagnostic des troubles de l'appareil cérébelleux* : Voici un cas où le cervelet a été fortement refoulé et déformé, où ses pédoncules moyens et inférieurs droits ont été comprimés, et pourtant aucun trouble net de la série Babinski ou de la série Thomas ne s'est trouvé présent, si l'on fait une très légère réserve pour l'épreuve du doigt au nez qui se trouva seule, quelquefois seulement, et très légèrement incorrecte, à droite il est vrai chez notre malade droitier.

Nos examens ont été plusieurs fois pratiqués ; il y a donc là de quoi surprendre, quand on sait le volume de la tumeur ; mais on sait combien les centres nerveux sont susceptibles de tolérer sans réagir des compressions fortes, pourvu qu'elles soient lentes, et qu'il ne se y surajoute aucune augmentation brusque d'origine congestive par exemple. Mais pouvions-nous avoir des renseignements plus exacts en utilisant les moyens que Barany nous a enseignés ?

Nous pouvons dire que chez notre malade, il n'y avait ni déviation spontanée de l'index droit ni abolition de la déviation du bras droit vers la gauche après excitation du labyrinthe gauche sain ; comme on pouvait s'y attendre, ce moyen de diagnostic ne nous apportait donc pas encore le renseignement demandé.

La réaction de chute indépendante n'a pas été cherchée, au moins dans la station debout.

Mais voici ce que nous tenons à noter : il s'est produit des troubles dans le type ordinaire des réactions vestibulaires. Quand l'appareil vestibulaire est seul atteint, on observe ordinairement que le corps, dans les épreuves du « fil à plomb », de Romberg, et les bras (dans l'épreuve des bras tendus) dévient du même côté et du côté opposé à celui où bat le nystagmus. Or, chez notre sujet, il y avait déviation du corps à gauche et nystagmus à gauche. Plusieurs fois déjà, dans des cas de tumeur de la fosse postérieure, nous avons observé ce trouble du type ordinaire des réactions vestibulaires et nous sommes portés à le rapporter à l'intervention du facteur cérébelleux ; si cette idée se vérifiait elle pourrait conduire à étendre le champ et à augmenter la valeur des épreuves à point de départ vestibulaire employés pour dépister un trouble cérébelleux.

3<sup>e</sup> *Remarques sur les douleurs diverses de notre malade (douleurs cordonales)*. S'il y a dans cette observation de fortes altérations anatomiques, qui n'ont pas eu d'expression clinique nette, il y a aussi des phénomènes cliniques assez nombreux qui ne sont guère expliqués par l'examen des pièces, ou mieux qui ne l'étaient guère jusqu'à ces temps derniers. Nous voulons parler des douleurs de la langue, du palais, du cou, du membre supérieur droit, des cuisses ; ces douleurs qui ont pu et pourront encore dérouter beaucoup d'excellents cliniciens sont très probablement dues à une irritation des voies sensitives bulbaires, des cordons sensitifs même, et doivent vraisemblablement être rangées dans le groupe des douleurs cordonales sur lesquelles l'un de nous a insisté à diverses reprises déjà, et que

les auteurs américains avaient d'ailleurs été les premiers à décrire.

Il est curieux de noter ici que s'il s'agit réellement de douleurs cordinales (et nous le croyons, puisque l'hypothèse de douleurs radiculaires prolongées est peu vraisemblable en présence de l'intégrité parfaite de tous les réflexes tendineux), il est curieux de noter que les faisceaux sensitifs se sont montrés ici beaucoup plus réagissants que les faisceaux moteurs voisins.

Le malade a succombé au premier temps de l'opération ; il était depuis longtemps déjà en état de forte hypertension crânienne quand nous l'avons vu. On ne saurait trop insister sur la valeur des *surdités unilatérales* survenant chez l'adulte, sans cause apparente, et sur l'utilité qu'il y a en pareil cas à soupçonner une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, relativement si fréquente, et à pratiquer un examen complet du système nerveux.

## II. — Cheminement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dans les orifices naturels du crâne et prolongements exocrâniens, par J. JUMENTIÉ.

Le développement des prolongements des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux hors de la cavité crânienne, à l'intérieur du conduit auditif interne est bien connu depuis longtemps, et Heuschen, dans un important mémoire, a montré, sur coupes histologiques, le cheminement de certains de ces prolongements jusque dans le limaçon ; j'en ai donné moi-même un exemple dans ma thèse.

La fréquence de ces prolongements dans le conduit auditif interne, quand on les recherche systématiquement, est grande ; certains auteurs ont même signalé l'existence de tumeurs cantonnées uniquement dans ce conduit, ce qui leur a fait donner par les otologistes le nom de tumeurs de l'acoustique à ces formations néoplasiques.

Pour ma part, je les ai souvent rencontrées, et dans un cas inédit, le conduit auditif, érodé par la tumeur, présentait un diamètre quadruplé.

La tumeur cherche-t-elle issue par cet orifice ou est-elle née à l'intérieur de ce conduit pour envahir secondairement la cavité crânienne ? Les deux éventualités sont possibles, puisque le néoplasme peut se développer sur un point quelconque de la gaine du nerf de la VIII<sup>e</sup> paire. Toutefois, il est certain que souvent le développement de cette tumeur non infiltrante a tendance à se faire en un sens opposé à celui des espaces endocrâniens ; l'observation que je rapporte aujourd'hui en est un exemple typique, à un autre niveau, puisqu'il s'agit d'une tumeur développée au niveau du trijumeau, d'un fibrogliome ou gliome périphérique qui après avoir cheminé le long des racines sensitive et motrice de ce nerf a dédoublé les feuillets durs de la tente du cervelet, en écrasant le ganglion de Gasser dans son nid ; puis continuant la poussée vers la périphérie, a probablement par usure et agrandissement des orifices de sortie des branches trigéminales inférieure et moyenne, creusé un vaste orifice arrondi à l'emporte-pièce dans le fond de la fosse temporale gauche.

Au niveau de cet orifice, malgré son diamètre de 45 millimètres environ, la tumeur présentait un véritable étranglement séparant sa portion intracrânienne du volumineux prolongement qui s'était développé hors du crâne dans l'espace latéro-pharyngien antérieur jusqu'à la face profonde de la joue.

L'évolution de cette tumeur présentait certaines particularités cliniques sur lesquelles il y a lieu d'attirer l'attention ; voici du reste le résumé de cette observation.

**OBSERVATION.** — DEYS... Mariette, âgée de 27 ans, entré à la Salpêtrière dans le service du P<sup>r</sup> Dejerine, à la Clinique Charcot, le 11 octobre 1911, pour de l'incertitude de la marche et des troubles de la parole.

Cette jeune fille avait toujours été bien portante jusqu'au début de ces accidents, qui remontaient à 5 ou 6 mois quand elle fut admise à l'hôpital. On ne retrouve dans son passé qu'une scarlatine dans l'enfance. Ses parents sont vivants et bien portants ; elle a quatre frères et sœurs également en bonne santé.

C'est lentement, progressivement, sans ictus que les troubles qu'elle présente ont commencé.

**Examen de la motilité.** — La malade ne peut se tenir debout les talons joints, elle doit élargir sa base de sustentation ; l'équilibre obtenu n'est pas troublé à nouveau par l'occlusion des yeux.

La démarche est ébrieuse, titubante.

Il n'existe aucune diminution de la force musculaire au niveau des membres et du tronc ; pas de parésie.

Par contre, on constate de la dysmétrie, de l'adiadococinésie, un tremblement intentionnel marqué. Ces troubles sont bilatéraux, mais nettement plus accentués à gauche. L'écriture est très troublée, tremblée ; la parole est lente, explosive, scandée.

**Réflexivité.** — Tous les réflexes tendineux sont vifs, mais sans ébauche de trépidation ni de clonus ; ils sont sensiblement égaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont normaux, le réflexe plantaire en flexion pendant presque toute l'évolution se modifiera toutefois dans les derniers mois par l'apparition d'un signe de Babinski bilatéral.

**La sensibilité du tronc et des membres** est normale ; à la face il existe une anesthésie absolue, au tact, à la douleur et à la température dans le domaine cutané et muqueux du trijumeau gauche ; la cornée est insensible et il existe une kératite neuroparalytique secondaire ayant nécessité la suture des paupières.

**Nerfs crâniens.** — On note en outre dans le territoire moteur du trijumeau gauche une atrophie accentuée des muscles masticateurs. Les nerfs moteurs des yeux, III<sup>e</sup>, et VI<sup>e</sup> paires, ne présentent aucune paralysie, mais on note un nystagmus horizontal et vertical des deux côtés.

Le facial gauche est peu touché, légère parésie de la face gauche ne se traduisant que par un peu d'asymétrie des traits à l'occasion de la mimique et de la parole.

Il existe une surdité gauche totale, sans bruits anormaux.

La vision est normale. Sauf pour l'œil gauche où il existe des taies anciennes ; à un examen du fond de l'œil pratiqué à l'entrée, on ne trouve aucune modification du champ visuel.

Au bout de quelques mois, un nouvel examen (D<sup>r</sup> Chenet) révèle l'existence d'une névrite optique gauche considérée comme spécifique.

La sensibilité gustative est perdue sur la moitié gauche de la langue.

Le réflexe pharyngien a disparu ; le voile est parésié et il existe de la gêne de la déglutition.

Légère rétention d'urine et constipation.

Pour compléter ce tableau clinique, il faut ajouter des céphalées accentuées accompagnées parfois de vomissements.

Dans les derniers jours de juillet 1913, avec une exacerbation des céphalées et des vomissements, on note une accentuation des troubles de la parole, la dysarthrie devient extrême, il s'y ajoute de la dysphonie, la voie est bitonale, la dysphagie est presque absolue. A ce moment seulement, un nouvel examen oculaire permet de constater un très léger œdème papillaire.

La mort est entraînée rapidement par les troubles bulbaires.

Dès le début de cette affection la lésion pouvait être topographiée avec certitude au niveau de l'angle ponto-cérébelleux : étant donné la coexistence des troubles portant sur les V<sup>e</sup>, VI<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup> nerfs craniens gauches d'avec un syndrome cérébelleux à maximum homolatéral.

Par contre, le diagnostic étiologique restait imprécis : l'importance des troubles cérébelleux, le nystagmus bilatéral dans les deux directions verticale et horizontale, la parole scandée, le tremblement intentionnel en imposaient pour une sclérose en plaques et c'était le diagnostic qui paraissait le plus satisfaisant et qui cadrerait avec l'existence d'une névrite optique sans stase papillaire.

Toutefois, les céphalées accompagnées parfois de vomissements réalisaient une partie du syndrome d'hypertension intracrânienne ; la longueur de l'évolution sans rémissions, avec tendance à l'aggravation ; l'importance des troubles trigéminaux ayant entraîné une kératite neuroparalytique me portaient à considérer qu'il s'agissait d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

Ce diagnostic ne fut confirmé par l'apparition de la stase papillaire que dans les derniers jours au cours de la poussée bulbaire terminale.

En rapprochant cette observation clinique de la constatation nécropsique d'une trépanation spontanée de la base du crâne par laquelle avait fait issue la tumeur, on peut se demander si là n'est pas l'explication de l'absence de stase papillaire pendant presque toute l'évolution de ce volumineux néoplasme ponto-cérébelleux, bien que l'on sache que les cas de tumeurs ponto-cérébelleuses évoluant sans stase en dehors de toute perforation de la paroi crânienne ne sont pas exceptionnels.

Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est l'*usure du crâne allant jusqu'à la perforation sous la poussée de la tumeur*, fait évidemment exceptionnel, mais qui me paraît devoir prendre place à côté des accroissements néoplasiques vers les orifices naturels du crâne, conduit auditif interne, trou occipital, etc., la voie suivie ayant été dans ce cas celle des nerfs maxillaires.

Il est à noter qu'à aucun moment de son évolution, cette tumeur ne s'est accompagnée de névralgie du trijumeau, ce qui cadre avec un début rétro-gassérien.

### III. — Tumeur ponto-cérébelleuse. Présentation du malade par MM. BARRÉ, REYS et METZGER.

Les auteurs exposent la symptomatologie qu'ils ont observée chez le malade qu'ils présentent. Ils ont porté le diagnostic de tumeur, de la région du conduit auditif interne gauche.

Le malade devant être opéré incessamment, les auteurs remettent à la prochaine séance la publication de l'ensemble des documents cliniques et chirurgicaux.

IV. — **Neurogliocytome embryonnaire du Vermis**, par MASSON et G. DREYFUS.

Dans la dernière réunion, l'un de nous a fait une communication sur les symptômes cliniques faits par une tumeur du cervelet englobant le vermis et les deux hémisphères. Il vous a présenté la pièce anatomique. Nous vous communiquons aujourd'hui le résultat très intéressant de l'examen microscopique.

La tumeur que nous allons décrire est une tumeur maligne. Elle est nettement envahissante et destructive à la façon des épithéliomas et des sarcomes et infiltre d'une part l'écorce cérébelleuse, d'autre part les plexus choroïdes du 4<sup>e</sup> ventricule.

Sa structure est bien faite pour surprendre, car elle réunit avec toutes les formes de passage les aspects habituellement séparés et considérés par beaucoup comme incompatibles, des tumeurs embryonnaires des ganglions sympathiques ou sympathomes et certaines tumeurs encéphaliques.

Quelle que soit leur forme, les éléments néoplasiques sont soutenus et nourris par un stroma identique. Ce stroma est formé par des capillaires sanguins entourés d'une gaine fibreuse plus ou moins épaisse. Lorsque les vaisseaux sont distants les uns des autres, leur gaine conjonctive est cylindrique et ils semblent isolés en plein tissu néoplasique. Lorsqu'ils sont voisins, leurs gaines tendent à s'unir les unes aux autres par des cloisons lamelleuses qui, orientées comme eux en tous sens, découpent le tissu néoplasique et lui donnent un aspect alvéolaire.

Le tissu néoplasique lui-même offre des caractères bien différents suivant les points.

Par places, il semble formé par un entassement de noyaux réguliers, petits, *parfaitement sphériques*. Ces noyaux sont tous très fortement colorables. Les uns sont si riches en blocs chromatiques que l'on pourrait les croire pycnotiques. Dans les autres, on aperçoit un réseau chromatique très grossier et très serré. La plupart d'entre eux semblent nus. D'autres sont auréolés d'une très mince enveloppe cytoplasmique. En somme, l'aspect de ces cellules est très voisin de celui des lymphocytes.

Souvent, outre ces cellules lymphocytoïdes, on ne voit rien. Ailleurs, elles semblent plongées dans une faible quantité d'une substance albumineuse, grenue ou vaguement spongieuse.

Ailleurs, les noyaux présentent une certaine inégalité de taille, tout en restant sphériques. Les plus petits sont compacts comme ceux des éléments lymphocytoïdes décrits plus haut. Les plus gros sont plus clairs, et leur chromatine divisée en de multiples granules anguleux, très fins et en deux ou trois petits nucléoles.



Ces noyaux plus clairs sont souvent entourés d'un cytoplasme relativement abondant, à contours arrondis ou anguleux.

Ces éléments sont moins tassés que les éléments lymphocytoïdes et leurs intervalles sont occupés par la même substance grenue ou spongieuse mais plus abondante, dans laquelle on soupçonne, çà et là, une ébauche de fibrillation.

Ailleurs, le polymorphisme cellulaire s'accuse encore. Les cellules à noyau clair sont plus nombreuses. Leurs dimensions augmentent. Tantôt leur noyau s'étrangle 2, 3 fois ou plus, après quoi le cytoplasme se clive autour de chaque noyau fils, tantôt le noyau double ou triple son diamètre, tandis que sa charpente chromatique devient plus lâche et plus claire et qu'un ou deux gros nucléoles sphériques apparaissent en son centre. Le cytoplasme s'accroît, devient chromophile et de plus en plus franchement anguleux ; parfois même, dans sa masse apparaissent des corps tigrés de Nissl de taille, de nombre et de topographie très variables.

En même temps, ces cellules s'écartent peu à peu les unes des autres. La substance interstitielle est tantôt grenue comme plus haut, tantôt nettement fibrillaire et, suivant les points, les fibrilles s'entrecroisent en un plexus inextricable, ou s'ordonnent en faisceaux rubanés, rectilignes ou onduleux.

Cette substance fibrillaire se colore comme les cytoplasmes, par les couleurs acides et nullement par les réactifs du collagène.

Tantôt elle se tasse autour des vaisseaux ou des cloisons du stroma, tantôt elle forme de petites masses plexiformes sphériques autour desquelles les cellules s'ordonnent en couronne. L'ensemble, formé par cette masse sphérique et les cellules qui l'entourent, réalise exactement l'image des capsules sympathogoniques caractéristiques des ganglions sympathiques embryonnaires.

En somme, par tous ces aspects, notre tumeur offre tous les caractères morphologiques des tumeurs sympathiques jeunes.

Les types 1 et 2 s'accommoderaient fort bien de l'étiquette : *sympathome sympathogonique*, les types 2 et 3 des étiquettes : *sympathome sympathoblastique et ganglioneurome jeune*. Mais on va voir qu'une interprétation aussi simple n'est pas admissible.

Tout d'abord, si nous étudions les régions décrites ci-dessus sur des coupes colorées non plus par les méthodes banales, mais par l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, nous voyons, parmi les plaques fibrillaires mentionnées plus haut et qui prennent la teinte rose violacé caractéristique des fibrilles nerveuses embryonnaires sympathiques ou névrales, se dessiner des filaments rigides, bleus d'acier, plus ou moins nombreux et manifestement névrogliaux. En outre, nous distinguons çà et là, épars entre les cellules neuroblastiques plus ou moins évoluées, des éléments à cytoplasme anguleux, abondant et pâle, à noyau excentrique et qui sont des astrocytes indubitables.

Or on ne trouve pas de névroglie dans les sympathomes.

D'un autre côté, de nombreux points de la tumeur présentent des

caractères à la fois analogues à ceux que nous venons de mentionner et très différents. Nous allons les décrire successivement, comme nous l'avons fait pour les éléments d'aspect sympathique.

Certaines régions présentent un entassement de noyaux réguliers, très chromophiles, à charpente très serrée, non pas sphériques, mais très allongés. La plupart semblent nus. Les extrémités de quelques-uns semblent se prolonger par une mince traînée cytoplasmique effilée. Tantôt ces éléments sont pressés les uns contre les autres, tantôt ils sont isolés par une substance fibrillaire. Qu'ils soient nus ou pourvus d'un cytoplasme réduit, ils se groupent parallèlement entre eux, en faisceaux qui s'anastomosent, se divisent, tourbillonnent, et auxquels prennent part les fibrilles intercellulaires souvent associées en fascicules. L'aspect, à un faible grossissement est celui de certains sarcomes fusocellulaires, de certains gliosarcomes ou neurospongiomes.

Ailleurs, les cellules pourvues de cytoplasme apparent dominant. Les noyaux de certaines d'entre elles s'élargissent et sont de texture moins serrée; la substance intercellulaire est plus abondante et plus fibrillaire.

L'inégalité cellulaire s'accroît. Les cellules s'élargissent, deviennent anguleuses. Leur noyau s'arrondit, s'éclaircit, se gonfle et se ponctue de nucléoles sphériques, tandis que leur cytoplasme différencie des corps de Nissl ou devient pâle et homogène. Les fibrilles intercellulaires forment ou des faisceaux ou des plexus de plus en plus nets et abondants. La plupart d'entre elles se colorent en rose violacé par l'hématoxyline de Mallory, tandis que d'autres, plus épaisses, sont rigides et d'un bleu noir.

En somme, les aspects 1', 2' et 3' rappellent de très près les aspects 1, 2 et 3 avec cette différence que les cellules y sont fort allongées au lieu d'être sphériques. Les formes évoluées sont les mêmes : neurocytes, cellules ganglionnaires et fibres nerveuses imparfaites, astrocytes et fibres névrogliques indiscutables.

Ajoutons tout de suite que si les deux séries 1, 2, 3 et 1', 2', 3', se rencontrent par places à l'état de pureté, les régions où elles se mélangent avec toutes les transitions possibles sont fort nombreuses et que les cellules lymphocytoïdes semblent être le terme le moins évolué, la cellule souche d'où procèdent toutes les autres.

Ajoutons enfin que ces cellules lymphocytoïdes ressemblent à s'y méprendre aux « grains » de l'écorce cérébelleuse. Ce n'est pas à dire, que, de ce fait, nous considérons la tumeur comme née de ces éléments, car rien ne nous permet de le démontrer, mais on peut se demander si telle n'est pas son origine.

Quel nom donner à ce néoplasme si complexe et d'une forme si exceptionnelle ? Ce n'est pas un neuroépithéliome, car il ne présente nulle part les rosettes neuroépithéliales caractéristiques. Ce n'est ni un neurocytome, ni un neuroblastome pur, puisqu'il donne naissance à de la névroglie, — ni un gliome, puisqu'il différencie des cellules ganglionnaires. — Ce n'est pas une tumeur assimilable aux gliomes ni aux ganglioneuromes de l'adulte, car aucun de ses éléments n'atteint une différenciation suffisante. A notre

avis, le seul nom qui rende compte de sa souche unique, de son évolution complexe et cependant rudimentaire est celui de *neurogliocylome embryonnaire*.

**V. — Fibres aberrantes de la voie pédonculaire et champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire**, par M<sup>me</sup> DEJERINE et J. JUMENTIÉ.  
Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.

Un fait d'observation aussi banale que celui de la dégénérescence totale de la pyramide antérieure du bulbe peut, dans certains cas, donner lieu à discussion, à l'examen microscopique, si l'étude n'en est pas faite par la méthode des coupes sériées.

Voici dans un premier cas (*Chamerois*) une dégénérescence totale de la voie motrice dont la lecture, sur les coupes soit de la région olivaire moyenne du bulbe et du sillon bulbo-protubérantiel que nous présentons, revêt une telle netteté qu'elle ne peut donner lieu à aucune discussion.

La voie pyramidale totalement dégénérée est parfaitement délimitée en arrière et nettement séparée de la couche interolivaire (Cio) d'une part et du ruban de Reil médian (Rm) d'autre part qui sont absolument intacts.

Dans les deux cas suivants (*Haquin* et *Fournier* (1)), dont nous présentons des coupes passant par les mêmes régions, malgré une dégénérescence totale de la pyramide, l'aspect de cette dégénérescence est tout autre; il y a une mauvaise délimitation postérieure de la pyramide, par suite de l'existence d'une dégénération partielle de la couche interolivaire avoisinante et plus haut de la partie antéro-interne du ruban de Reil médian qui est, en outre, traversé d'avant en arrière par de gros faisceaux dégénérés, dans le cas *Haquin*, par des pinces de fibres démyélinisées dans le second cas *Fournier*. Il existe donc des dégénérescences occupant à la fois la voie motrice descendante; la voie sensitive ascendante, et ces deux champs dégénérés sont contigus et cependant dans l'un et l'autre cas seule la voie motrice est atteinte par la lésion.

La lésion causale dans ces deux cas est assez analogue à celle du cas *Chamerois*; elle est étendue, à la fois corticale et sous-corticale; en aucun point de leur trajet, les voies sensibles n'ont été touchées et leurs trois neurones ne sont nulle part interrompus. Comment interpréter ces faits?

Il y a lieu de remarquer tout de suite dans le cas *Haquin* le bouleversement de fibres qui existe du côté sain dans la partie antéro-interne du Rm et la délimitation défectueuse de ce faisceau et de la Pyramide.

L'étude des cas que nous présentons maintenant va nous donner l'explication de cet aspect si particulier de la dégénérescence partielle de la

(1) Voir M<sup>me</sup> Dejerine et J. Jumentié. *Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire dans son trajet pontin. Les faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels internes et externes*, etc. ... *Soc. de Neur.*, 30 juin 1910.

couche interolivaire et du ruban de Reil, médian à la suite d'une lésion n'intéressant que la voie motrice.

Dans le cas *Leroux* où il existe une dégénérescence totale de la voie pyramidale d'un côté par lésion corticale et sous-corticale, on constate du côté dégénéré sur les coupes dont nous projetons des photographies à l'épi-diascope les faits suivants : une dégénérescence totale de la voie motrice, une dégénérescence de la partie antéro-interne du Reil médian et plus bas une démyélinisation cunéiforme de la couche interolivaire, en somme des aspects tout à fait comparables à ceux que nous avons signalés dans les cas *Haquin* et *Fournier*. L'examen du côté sain particulièrement intéressant nous montre au niveau du tiers inférieur du Pont et du sillon bulbo-protubérantiels un gros faisceau qui se détache de la partie postéro-interne de la voie pyramidale, se déplace vers le ruban de Reil médian qu'il pénètre et traverse d'avant en arrière. Sur les coupes intéressant la région bulbo-protubérantielle, on assiste à la fragmentation de ce faisceau, à son éparpillement dans le Rm, certains fascicules pénétrant dans le champ du noyau central inférieur, d'autres descendant dans la couche interolivaire. Enfin dans la région du tiers supérieur de l'olive bulbaire, les fascicules moteurs isolés descendent dans la couche interolivaire.

L'origine pyramidale de la zone dégénérée antéro-externe du lire Rm. et du triangle de Cio est ainsi démontrée.

Le cas *Balleydier* que nous présentons maintenant nous montre un aspect très semblable, volumineux faisceau pontin s'isolant au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel pour pénétrer dans Rm. et s'y éparpiller ainsi que dans la couche interolivaire ; du côté opposé, un peu plus bas, départ plus discret de fibres pyramidales s'éparpillant dans la couche interolivaire dégénérée dans ce cas par suite d'une lésion bulbaire sous-jacente (fente syringobulbique). Ces fascicules donnent donc une image négative, si l'on peut dire, du cas précédent où Rm et Cio étaient intacts et où les fascicules qui les pénétraient étaient dégénérés comme la voie pyramidale dont ils provenaient.

Les cas *Jobert* et *Boghard* nous montrent des départs plus ou moins volumineux, mais très semblables de fibres motrices aberrantes se dirigeant vers le Rm, le traversant et le dépassant, parfois assez loin en arrière. Dans le cas *Boghard*, il existe, en outre, un départ de fibres motrices à la partie externe du groupement pyramidal, au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel qui doivent être distinguées des filets radiculaires de la VI<sup>e</sup> paire qui les côtoient en dedans.

Dans le cas X, nous retrouvons un volumineux faisceau appartenant incontestablement à la voie pyramidale qui, par une trajet en anse descendant, puis remontant, contourne en dehors le groupement moteur pour gagner la région du noyau de la VI<sup>e</sup> paire, restant toujours parfaitement distinct des filets radiculaires du moteur oculaire externe qu'il accompagne. On ne peut songer à rattacher sérieusement ces fascicules, issus du groupement pyramidal, au système des fibres transversales de la protubérance.

Dans le cas *Billard*, en effet, qui est un cas d'atrophie olivo-ponto-céré-

belleuse rapporté par Dejerine et André Thomas, nous retrouvons des fascicules internes à même direction et distribution parfaitement colorés, alors que les fibres transversales antérieures moyennes et postérieures du pont sont complètement dégénérées.

La preuve se trouve ainsi faite que, dans ces 9 cas, *il s'agit de fibres du système moleur à dégénérescence descendante d'origine corticale, de fibres de la voie pédonculaire, fibres qui, dans la région bulbo-proluberantielle, se détachent du groupement pyramidal pour se rendre à la calotte et probablement aux noyaux moleurs des nerfs craniens.*

Dans leur ensemble, ces fibres présentent les plus grandes variétés individuelles quant à leur trajet et à leur importance (gros fascicules ou fibres isolées visibles seulement par la méthode de Marchi).

Le Professeur Dejerine a englobé l'ensemble de ces fascicules sous le nom commun de fascicules de *fibres aberrantes de la voie pédonculaire.*

Les *fascicules*, dont nous venons de démontrer l'existence dans la région du sillon protubérantiel, sont les fascicules aberrants bulbo-protubérantiels ou *fascicules aberrants médio-pontins internes et externes.*

À côté de ces fascicules, il existe d'autres groupements de fibres aberrantes.

Au niveau du sillon pédonculo-protubérantiel s'échappent les importants groupements des *pes lemniscus profond* et *pes lemniscus superficiel* de Dejerine constitués par dissociation de la voie pédonculaire au moyen des premières fibres transversales profondes du pont qui adossent ces fascicules ainsi détachés à la partie antéro-externe ou à la partie interne du Reil médian dans lequel ils s'épuisent petit à petit, renforcés parfois par les *fibres aberrantes latéro-pontines*. Ces groupements de fascicules en *pes lemniscus superficiels et profond* sont particulièrement compacts et volumineux sur les coupes d'anatomie normale du cas *Perrolon* que nous projeterons en terminant.

D'autres, au tiers inférieur du bulbe dans la région olivaire inférieure ou sous-olivaire, se détachent de la voie pyramidale ; les unes contournent l'olive en avant et en dehors, *fibres pyramidales homolatérales superficielles* de Dejerine, gagnent le champ des fibres de la sensibilité thermique et douloureuse dans lequel elles descendent en arrière de l'olive ; d'autres se séparent de la pyramide au collet du bulbe, ne participent pas à la dé-cussation motrice, décapitent la corne antérieure homolatérale et descendent dans le cordon latéral homolatéral, *fibres pyramidales homolatérales profondes* qui se mélangent aux fibres restantes homolatérales superficielles.

(*Cas Bigols, Strauch, Eymond, Nivauil, de l'Anatomie des centres nerveux* de Dejerine, t. II, p. 544-548, cas de la Thèse de Long.)

Voici encore d'autres variétés dans le départ des fibres aberrantes pontines.

Notre cas *Antoine*, dans lequel on retrouve au niveau de la région bulbo-protubérantielle le départ classique de petits fascicules médio-pontins internes, présente, en outre, dans la région moyenne du pont, à travers la substance grise des noyaux pontiques, un essaimage des fascicules du grou-

pement pyramidal qui se poursuit de sa partie postéro-interne à la portion interne du ruban de Reil médian. De même il existe un second essaimage de faisceaux latéraux pontins rendu particulièrement apparent par l'obliquité des coupes.

Les coupes du cas *Gauckler* nous font assister, au niveau du tiers moyen de la protubérance, à l'adossement au ruban de Reil médian, dans sa partie interne, de fascicules détachés du groupement moteur par les fibres transversales postérieures du pont, alors que, plus haut, les *pes lemniscus superficial* et *profond* faisaient défaut; de la même façon sont constitués à sa partie externe des fascicules latéraux pontins.

La démonstration que nous venons de faire en exposant les nombreuses variétés individuelles que présente le système des fibres aberrantes de la voie pédonculaire de Dejerine, n'a eu d'autre but que d'établir :

1<sup>o</sup> La nécessité absolue de l'emploi de la méthode des coupes microscopiques en série, pour délimiter un foyer primitif et interpréter les dégénérescences secondaires consécutives ;

2<sup>o</sup> L'utilité d'instituer des archives de pièces neurologiques minutieusement étudiées et mises, après publication, à la disposition de tous les travailleurs.

#### VI. — **Main corticale**, par M. PAUL COURBON, de Stéphansfeld.

Le terme de main corticale a été employé pendant la guerre par le professeur Pierre Marie, pour désigner les troubles objectifs apparus sur la main et limités à elle, consécutivement aux blessures de l'écorce cérébrale.

Jadis on croyait que la topographie des troubles déterminés sur un membre par une lésion corticale avait toujours la forme segmentaire, c'est-à-dire qu'à une atteinte donnée de l'écorce correspondait toujours la paralysie ou l'anesthésie d'un segment plus ou moins long, mais dont la limite supérieure était toujours perpendiculaire à l'axe du membre.

La guerre a montré avec abondance — ce que l'on avait constaté depuis longtemps, mais d'une façon exceptionnelle; le professeur Dejerine, notamment, en avait cité plusieurs cas dans sa *Sémiologie des affections du système nerveux* — que la topographie cérébrale n'est pas toujours segmentaire.

Au point de vue moteur, une lésion du cerveau peut se traduire par la paralysie d'un ou de quelques doigts, de quelques ou même d'un seul muscle : Dejerine, Pierre Marie, Caligaris, Roussy, etc. Au point de vue sensitif, une lésion du cerveau peut produire une anesthésie de forme radiculaire, c'est-à-dire disposée longitudinalement, parallèlement à l'axe des membres. Cette anesthésie peut être dissociée de façon très différente. Le plus souvent, il y a intégrité des sensibilités superficielles, tactile, douloureuse, thermique et osseuse, mais perte du sens discriminatif, du sens des attitudes et du sens stéréognosique, c'est l'anesthésie corticale de Dejerine et Mouzon, type I, admise par Guillain et Barré, Verger, Pierre



Marie, Roussy, etc. Quelquefois, c'est au contraire la sensibilité tactile et superficielle qui est seule atteinte, c'est l'anesthésie corticale de Dejerine et Mouzon, type II.

La forme la plus fréquente de main corticale incomplète est celle d'une parésie des deux derniers doigts, rappelant la paralysie du nerf cubital, accompagnée de troubles sensitifs limités, soit à la moitié interne, soit à la moitié externe de la main.

Le cas ici présenté est constitué par une paralysie complète des trois derniers doigts de la main droite, immobilisés dans une attitude qui est une ébauche de griffe cubitale (suppression de la flexion, de l'extension, de l'adduction, de l'abduction). Les mouvements de l'index et du pouce, y compris l'adduction, ce qui prouve l'intégrité de son adducteur, sont normaux. Dans les trois derniers doigts, il y a une hypoesthésie légère du sens des attitudes. Enfin, dans ces mêmes trois derniers doigts paralysés, apparaissent parfois des secousses convulsives de flexion. Dans la région pariétale postérieure gauche, à deux travers de doigt de la ligne sagittale, existe une brèche osseuse de 4 cm. sur 3 cm., séquelle de blessure par E. O. en 1918.

#### VII. — Note sur les voies de passage des fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical, par R. LERICHE et R. FONTAINE.

Chacun sait que les fibres qui agissent sur le muscle de Muller et celles qui produisent la dilatation de l'iris sont apportées à la chaîne sympathique par le premier rameau communicant dorsal et qu'elles remontent jusqu'à la partie supérieure du ganglion cervical supérieur à travers la chaîne cervicale. Mais dans ce trajet entre le point de départ (premier rameau communicant dorsal) et le point d'arrivée (pôle supérieur du premier ganglion cervical) n'y a-t-il pas perte de fibres ? Ou, si l'on préfère, toutes les fibres apportées à la chaîne cervicale par le premier rameau communicant dorsal cheminent-elles de compagnie jusqu'au bout ? Nous ne croyons pas que la question ait été posée. Cependant, certains faits donnent à penser que toutes les fibres ne suivent pas le chemin habituel.

Voici ces faits :

1<sup>o</sup> Quand on fait une sympathectomie péricarotidienne interne, on observe constamment de l'énophtalmie et du myosis. On ne voit rien de tel quand on intervient sur la carotide externe ou sur la carotide primitive. L'un de nous a signalé le fait il y a déjà trois ans.

2<sup>o</sup> L'énophtalmie est bien plus marquée quand on coupe la chaîne cervicale juste au niveau du pôle supérieur du ganglion cervico-thoracique que quand on enlève le ganglion cervical supérieur. Voici une photographie qui le montre avec évidence. Cette malade a subi dans la même séance, d'un côté l'ablation du ganglion supérieur, de l'autre une section de la chaîne cervicale au-dessus du ganglion étoilé et celle des rameaux communicants du plexus brachial. Il est frappant de voir combien du côté



où la chaîne a été coupée à la base du cou, les phénomènes oculo-pupillaires sont plus marqués.

Les chiffres suivants, qui nous ont été fournis par la Clinique ophtalmologique, sont démonstratifs :

Fente palpébrale gauche : hauteur maxima....	= 9 mm.
Fente palpébrale droite : hauteur maxima.....	= 11 mm.
Dimensions pupillaires à gauche.....	= 2 à 2,5.
Dimensions pupillaires à droite.....	= 2,5 à 3.

Ces deux faits semblent donc montrer qu'entre leur pôle d'arrivée et leur pôle de sortie il y a des fibres oculo-pupillaires de la chaîne cervicale qui prennent des trajets non encore décrits pour aller jusqu'à l'œil. C'est probablement au-dessus de la bifurcation de la carotide que se produit cette perte de fibres.

La connaissance de ces faits a un intérêt diagnostique et thérapeutique. Il peut être utile de savoir que certaines lésions en amont la carotide primitive peuvent provoquer des phénomènes oculo-pupillaires sans que la chaîne sympathique soit en jeu. D'autre part, étant donné ceci, on peut se demander si la meilleure opération à employer dans la maladie de Basedow ne serait pas plutôt la simple section de la chaîne cervicale au niveau du ganglion étoilé que l'ablation du ganglion cervical supérieur. Si on veut bien se rappeler que la majorité des nerfs centripètes cardio-aortiques et probablement tous les accélérateurs cardiaques passent à ce niveau, on sera obligé de conclure que là se trouve le meilleur point d'attaque de la chaîne cervicale dans la maladie de Basedow.

#### VIII. — Moignon d'amputation douloureux de l'avant-bras. Rôle de la Périvasculairite de l'artère du nerf médian. Résection du névrome et sympathectomie, par A. HAMANT et LUCIEN CORNIL.

A propos d'un cas observé récemment dont nous avons l'honneur de vous rapporter l'évolution clinique, nous voudrions ajouter quelques remarques aux constatations antérieures de Leriche, résumées dans sa communication à la Société de Chirurgie de Lyon du 24 janvier 1924.

**OBSERVATION.** — M. DU..., 40 ans, blessé le 28 octobre 1924 : arrachement partiel de la main droite par éclatement de fusil. Pas d'hémorragie immédiate.

Opéré trois heures après. Amputation de la main droite au tiers inférieur de l'avant-bras, pas de suppuration ni de fièvre.

Dès le lendemain a souffert beaucoup au niveau de l'intervention, une piqûre de morphine ne l'a pas calmé complètement et il a eu de l'insomnie pendant toute la nuit. Ces douleurs vives continues, surtout nocturnes, se sont toutefois atténuées depuis.

**Examen.** — On voit le malade pour la première fois le 9 décembre. L'aspect de la cicatrice est parfait.

**Sensibilité objective :** pas de douleurs provoquées à la pression du moignon. Signe de fourmillement par percussion du médian et du cubital à l'avant-bras droit.

**Subjective :** il existe deux types de douleurs, l'une sourde continue siégeant au début dans le coude et actuellement localisée par le malade, dans la main amputée, au ni-

veau du pouce et de l'auriculaire : « Je sens le petit doigt collé contre l'annulaire et tous les deux sont écrasés. » En outre, il existe des crises paroxystiques plus violentes encore durant de 5 à 10 minutes, débutant brusquement :

« J'ai la sensation d'avoir d'un seul coup la main pincée et arrachée par des tenailles. » Parfois, la nuit, il existe une douleur sourde localisée à l'épaule surtout dans la région sous-épineuse.

Les crises douloureuses rappellent les caractères des crises causalgiques en ce qu'elles sont nettement soulagées par l'immersion du moignon dans l'eau froide. La chaleur au contraire paraît les exacerber.

L'indice oscillométrique est égal à 4 des deux côtés. On prescrit au malade de l'extrait de passiflore contre les insomnies, tous les hypnotiques sédatifs ayant été utilisés jusqu'ici sans résultat, les nuits deviennent meilleures, mais les crises douloureuses persistent identiques en nombre et en intensité.

Le 31 décembre, l'épreuve du bain froid (8°), immersion pendant 10 minutes, entraîne une disparition complète de la crise, douloureuse et de la douleur continue.

Le 14, les douleurs n'apparaissent le matin qu'à partir de 9 heures.

A 9 h. 1/2, devant la persistance de la crise, le malade prend 15 gouttes de belladone, puis 15 gouttes 1/4 d'heure après, une amélioration très appréciable s'ensuit.

A 14 heures, les douleurs sont réapparues depuis une heure environ, le malade reprend 15 gouttes de belladone. La crise douloureuse n'est pas diminuée dans son intensité, mais il y a modification qualitative.

Apparition à l'extrémité des doigts de sensations de violentes décharges électriques.

Le 15, le malade dit que l'usage des 3 cuillerées à café de passiflorine lui ont rendu le sommeil possible, la douleur nocturne est atténuée. Pendant le jour, les crises sont moins fréquentes, d'autre part au lieu de sensation d'arrachement du pouce, du médus, de l'annulaire et de l'auriculaire, il n'a plus que des sensations de broiement dans le médus.

L'épreuve du bain froid a déterminé en une minute une sédation rapide de la douleur.

Le 18, la crise de douleur à type d'écrasement a diminué d'intensité et siège maintenant dans le poignet depuis deux jours. D'autre part, les sensations de décharges électriques apparues depuis 4 jours ont diminué de fréquence ; il y en eut 8, le 14, 2 le 15, 1 le 16 et le 17, le malade dit qu'il ressent au moment de cette douleur l'impression de toucher un contact électrique. « C'est une douleur en éclair à faire crier. »

Fait particulier à noter : le malade maintient l'avant-bras à angle droit sur le bras et ce dernier élevé dans cette position, il dit que les douleurs sont moins accentuées.

M. D... souffrait d'une façon si intense que, malgré l'amélioration survenue dans son état, il réclamait une intervention destinée à le soulager. Devant quitter la région pour diriger une grosse exploitation, il ne se sentait pas capable d'en assumer la responsabilité, car, disait-il : « Je suis trop fatigué par cette souffrance continue, mes nuits ne me reposent nullement, il faut à tout prix que ces sensations pénibles disparaissent. »

Le 19 décembre, nous pratiquons une incision verticale médiane du moignon, qui permet de tomber facilement sur le médian. Ce dernier n'est pas adhérent à la cicatrice cutanée et se termine par un gros névrome. On remonte jusqu'au point où le nerf paraît avoir son volume normal et l'on sectionne longitudinalement du névrome médian pour bien nous rendre compte de l'étendue des lésions. Nous sommes surpris de trouver l'artère centrale du nerf médian contracturée, diminuée très sensiblement de volume sur 1 cm. 1/2. Ses battements étaient à peine visibles, surtout par comparaison avec l'artère saine à 2 cm. plus haut. Section en zone saine et ligature de l'artère qui donnait un jet important.

Dans un second temps, nous pratiquons une incision sur la partie haute de l'artère humérale et effectuons une sympathectomie sur près de 6 cm.

Cette intervention fut pratiquée non seulement en raison des troubles vasculaires constatés au niveau de l'artère du nerf médian, mais aussi parce que nous avons voulu donner au malade épuisé par une longue série de souffrances, et désirant au plus tôt reprendre ses occupations, le bénéfice d'une guérison totale.

Le 20 décembre. Le lendemain de l'opération les crises ont disparu. Il y a une sen-

sation de flexion des doigts de la main amputée. « Le pouce et l'index ne souffrent plus et sont un peu engourdis ainsi que le creux de la main. »

Le 22 décembre. Persistance de la sensation de flexion et de crispation de l'auriculaire et de l'annulaire. Le malade montre avec sa main gauche une attitude de griffe cubitale.

Le 29 janvier. Depuis la diminution de l'œdème du moignon, consécutif à l'opération, le malade dit avoir l'impression que le pouce et l'index sont dégagés. « Ils sont encore un peu engourdis, mais ne sont plus écrasés comme autrefois. » Il n'existe plus qu'exceptionnellement des sensations de secousses électriques dans le médus. Phénomène nouveau : le malade dit qu'il a la sensation que si le pouce et l'index sont un peu crispés il peut arriver désormais à le détendre.

La tension artérielle est de 14-93/4 à droite 13-9.1/2 à gauche prise au Vaquez. Le membre supérieur droit est plus chaud subjectivement et objectivement, et moins violacé qu'à gauche.

Le 15 février. Le malade est complètement guéri et n'a même plus de paresthésie.

Cette dernière s'effectue normalement, cicatrisation *per prima*.

Notre observation permet en définitive d'attirer l'attention sur 3 points :

1° *Cliniquement* : il y a lieu d'insister après Leriche sur la précocité dans l'apparition des douleurs du moignon. En effet, chez notre malade, c'est dès le lendemain de l'opération que les crises débutent. D'autre part, il existait au début des douleurs au bras et à l'épaule, du côté de la main amputée, douleurs rapportées par les classiques à ce que, suivant l'expression de Leriche, on appelle « faute de mieux » la névrite ascendante.

Enfin nous voudrions insister sur la variabilité évolutive dans les caractères qualitatifs observés. Il n'existait pas de douleurs objectives et la pression du moignon, contrairement à ce que l'on observe parfois, n'était pas douloureuse. Par contre les douleurs subjectives continues ou paroxysmiques furent assez singulières : fausse localisation dans la main amputée, sensation tantôt de brûlures, d'écrasement, puis d'arrachement « par des tenailles » des doigts de la main. En outre, un mois environ après l'intervention apparaissent les sensations de décharges électriques brusques dans la main amputée.

2° Le fait qui nous paraît le plus intéressant au point de vue *physiologique* est certainement le caractère causalgique de ces crises douloureuses. En effet, le malade en immergeant l'avant-bras et le coude dans l'eau froide voit disparaître les sensations de brûlures et d'écrasement. L'explication de ce fait nous paraîtrait en rapport avec les troubles vaso-moteurs de l'artère du nerf médian dont la portion terminale était engagée dans le névrome cicatriciel, ainsi que nous avons pu le constater au cours de l'intervention.

3° Du point de vue *opératoire*, tout en tenant compte de certaines critiques justifiées de Leriche sur l'inutilité des réamputations et des neurectomies dans divers cas de moignon douloureux, nous avons pensé qu'il était indispensable de pratiquer, non seulement l'ablation du névrome terminal du médian en raison de l'altération artérielle observée, mais aussi, pour cette même raison, nous avons pratiqué une sympathectomie de l'artère humérale, désirant faire bénéficier notre malade des si intéressants résultats rapportés antérieurement par Leriche.

M. LERICHE. — Le fait remarqué par M. Cornil me paraît très intéressant. J'avais souvent vu soit sur le médian, soit sur le sciatique, l'artère écrasée par le gliome, mais je n'avais jamais attaché à cet écrasement l'importance qu'il a probablement, comme le montre l'observation de M. Cornil.

**IX. — Syndrome méningé après rachianesthésie guéri par la thérapeutique hypertensive, par MM. SIMON et STULZ.**

Quelques jours après une rachianesthésie l'on peut voir survenir des phénomènes méningés assez inquiétants au premier abord : élévation de la température, vives céphalées, rachialgies très pénibles, position en chien de fusil, raideur de la nuque et signe de Kernig positif. Ces phénomènes, après une période d'exacerbation qui dure de huit à dix jours, diminuent progressivement d'intensité, mais laissent le malade affaibli, amaigri et enraid. Ces accidents sont dus à une véritable méningite aseptique. L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre trouble, jaunâtre et riche en polynucléaires, sans microbes ; sa pression est augmentée. Wertheimer a montré les bons résultats que l'on pouvait attendre alors de la thérapeutique hypotensive (injection intraveineuse de solutions hypertoniques).

A côté de ces cas, M. Leriche a montré qu'il existe des réactions méningées semblables cliniquement, mais dans lesquelles la pression du liquide céphalo-rachidien se trouve diminuée au lieu d'être augmentée. Les exemples en sont encore rares. En voici un :

Nous venons, en effet, d'observer à la clinique chirurgicale A, dans le service du Professeur Leriche, un jeune malade de 15 ans qui, deux jours après une opération d'appendicite à froid sous rachianesthésie (0 gr.10 de Syncaïne en solution à 5 %), présenta subitement, avec une élévation de température à 39°, de vives céphalées frontales et des douleurs dans la nuque, le long du dos, et dans les jambes. Le signe de Kernig était positif. Le malade, obnubilé et somnolent, était couché en chien de fusil. Il éprouvait des nausées mais n'eut pas de vomissements. En outre, il avait une bronchite assez marquée. Le lendemain, son état s'était plutôt aggravé : les douleurs étaient plus vives, les raideurs plus prononcées, et la température se maintenait autour de 38°, malgré une régression nette des phénomènes pulmonaires. Une méningite étant fort probable, une ponction lombaire fut pratiquée. A peine une goutte de liquide légèrement sanguinolent se montra à l'orifice de la canule. Le manomètre de Claude ne marqua rien, l'hypotension était manifeste. Sans tarder, nous fîmes une injection de 25 cm. d'eau distillée dans une veine du bras. Presque immédiatement le malade fut très amélioré. La céphalée céda complètement en 2 heures, et les symptômes qui avaient fait penser à l'éclosion d'une méningite rétrocédèrent. Le lendemain l'amélioration persistait, quoique à un moindre degré. Une nouvelle injection intraveineuse d'eau distillée fut faite ; elle fut également suivie d'un résultat favorable. Dès lors le malade n'eut plus de céphalées et les raideurs disparurent dans l'espace

de trois jours. Il put quitter la clinique deux semaines après l'opération, entièrement guéri.

Ceci est extrêmement instructif. Il montre, comme l'avait vu M. Leriche :

1° Que les accidents méningés consécutifs à une rachianesthésie ne sont pas toujours dus à une méningite exsudative ;

2° Que le syndrome méningite peut être uniquement sous la dépendance d'une hypotension du liquide céphalo-rachidien ;

3° Que les accidents méningés par hypotension liquidienne sont curables rapidement et définitivement par la thérapeutique hypertensive.

Ce fait vient s'ajouter à ceux publiés jusqu'ici pour établir la valeur de la méthode préconisée par notre maître M. Leriche pour lutter contre l'hypotension liquidienne aiguë.

**X. — Troubles radiculaires des membres supérieurs et syndrome de Brown-Séquard par kyste arachnoïdien et tumeur, avec arthrite cervicale ; opération curative ; heureux effets, par MM. J.-A. BARRÉ, LERICHE et MORIN.**

M<sup>me</sup> W..., âgée de 38 ans, est prise vers la fin du mois de juin 1924, de douleurs dites rhumatismales dans le membre supérieur gauche. Ces douleurs partent de la main et irradient à la face postérieure de l'avant-bras et du bras jusque dans l'épaule. Elles sont très violentes la nuit ; pendant le jour la malade ne souffre guère. Plus tard les douleurs s'étendent au trapèze et à la fosse sus-claviculaire jusque dans la colonne cervicale où elle éprouve une sensation de gonflement ; par moments, lorsque les douleurs sont à leur paroxysme, il lui semble que le cou est gonflé, les mouvements de la tête sont alors très gênés.

Dès ce moment on constate un point douloureux au niveau des apophyses transverses gauches des 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> vertèbres cervicales. Les injections locales de scurocaine soulagent la malade passagèrement. On fait le diagnostic de radiculalgie probablement par arthrite cervicale dont la radiographie confirme l'existence. Cette radiographie dont nous reparlerons montre justement des altérations importantes des dernières vertèbres cervicales. La diathermie et la radiothérapie amènent une sédation passagère.

L'état reste stationnaire jusqu'en décembre 1924. A cette époque des douleurs plus vives apparaissent dans la nuque. Celles de l'avant-bras s'aggravent, et la malade souffre jour et nuit. En janvier 1925, elle est contrainte de tenir la tête raide, inclinée vers la droite et de l'immobiliser dans cette position, tout mouvement de la tête lui arrachant des cris de souffrance. La marche ne paraissait nullement modifiée jusqu'à ce moment. Vers la mi-janvier, son mari, qui est médecin, remarque qu'elle marche mal. Un jour, elle glisse et tombe, et depuis cette chute elle se sent faible du côté droit ; quelques jours plus tard la faiblesse gagne l'autre côté du corps.

A la suite de cette chute, suivie d'ecchymose sur le genou droit, des compresses froides sont appliquées sur cette région. La malade dit qu'elle les sent chaudes, ce qui éveille dans l'esprit de son mari, médecin, l'idée d'un trouble important de la sensibilité. La faiblesse augmente progressivement. La démarche devient difficile et un peu incertaine. Par moment il existe de la rétention d'urine : d'autres fois, la malade remarque des interruptions du jet urinaire. Le 24 février, M<sup>me</sup> W..., qui a vu entre temps le Pr Leriche, se fait admettre à la clinique sur le conseil de ce dernier.

A l'examen des membres supérieurs on ne constate pas d'atrophie ni d'attitude vicieuse. La température est plus élevée à gauche qu'à droite.

Les masses musculaires au niveau du bras et de la ceinture scapulo-humérale, sont très sensibles à la pression du côté gauche. On constate également une sensibilité à

la pression sur les apophyses épineuses et transverses de la colonne cervicale inférieure et moyenne. La mobilité des membres supérieurs est assez bonne. Les réflexes tendineux et périostés sont conservés à l'exception du réflexe antibrachial qui est inversé à gauche et à droite.

Le réflexe C8 normal à droite est augmenté à gauche.

Aux membres inférieurs il existe un syndrome pyramidal mixte déficitaire et irritable. La manœuvre de la jambe est positive à gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés de ce côté. Le signe de Babinski est franc à gauche, ébauché et inconstant à droite.

L'examen de la sensibilité thermique révèle que la malade sent chaud indifféremment le froid et le chaud sur toute la moitié droite du corps, jusqu'au niveau de la 2<sup>e</sup> dorsale, le même trouble existe également sur la moitié interne de la jambe gauche, entre le genou et le cou-de-pied.

Légère hyperesthésie thermique sur le territoire de la 3<sup>e</sup> dorsale gauche.

La douleur au pincement est nulle sur la moitié droite du corps, jusqu'aux environs de la 7<sup>e</sup> dorsale; à ce niveau il existe une zone d'hyperesthésie douloureuse très nette à la piqure. La sensibilité tactile est absolument normale des deux côtés. La sensibilité profonde semble à peu près normale à gauche...

L'ensemble de ces troubles cadre bien avec l'existence d'une lésion radiculo-médullaire cervicale à prédominance gauche; les renseignements fournis par la radiographie s'accordent bien avec la localisation de la cause, mais il reste à établir la nature de celle-ci.

S'agit-il de troubles ischémiques secondaires à la lésion vertébrale, ou bien de compression par tumeur? Dans cette seconde alternative, nous ne pensons pas à une tumeur dure ou à une tumeur volumineuse, à cause du caractère peu spasmodique des troubles pyramidaux et de la conservation de la sensibilité tactile du côté même où la compression hypothétique peut s'exercer.

Après discussion nous arrivons aux deux hypothèses suivantes:

1<sup>o</sup> Troubles radiculo-médullaires par arachnoïdite adhésive ou ischémique, secondaire à l'arthrite cervicale;

2<sup>o</sup> Troubles radiculo-médullaires par compression molle (kyste arachnoïdien, par exemple).

Mais l'existence d'arthrite, encore que nous l'ayons rencontrée déjà associée à une tumeur, ne laisse pas de nous intriguer et d'enlever un peu de poids à la première hypothèse.

*Injection de lipiodol:* Le lipiodol injecté après ponction sous-occipitale, s'arrête au niveau du disque intermédiaire aux 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> corps vertébraux. Les radiographies faites le lendemain et quelques jours après sont semblables.

*Ponction lombaire:* liquide xanthochromique; 1,70 d'albumine au tube de Sicard; 10 lymphocytes par mmc., réaction de B.-W. négative. Une seconde injection de lipiodol est faite à la région lombaire: on a fait basculer la malade; mais celle-ci, très obèse, supporte mal cette position déclive; la radiographie établit que le liquide injecté est allé au fond du cul-de-sac inférieur.

Le diagnostic de barrage sous-arachnoïdien cervical étant fait et l'état de la malade continuant de s'aggraver, l'opération est décidée.



*Intervention le 27 avril* : sous anesthésie locale, malade assise, tête penchée en avant. Laminectomie, mise à découvert de la dure-mère qui apparaît gonflée et ne bat pas. Après ouverture de la dure-mère en laissant intacte l'arachnoïde, on aperçoit en place dans le liquide C. R. un kyste transparent (v. figure) ; l'exploration transdurale extraarachnoïdienne montre qu'il s'étend environ de la 7<sup>e</sup> cervicale où il se termine en pointe arrondie, jusqu'à la 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup>. Tandis que son pôle inférieur est libre, le pôle supérieur est recouvert par une production tumorale rouge qui recouvre deux segments médullaires environ et qui est enlevée en totalité,

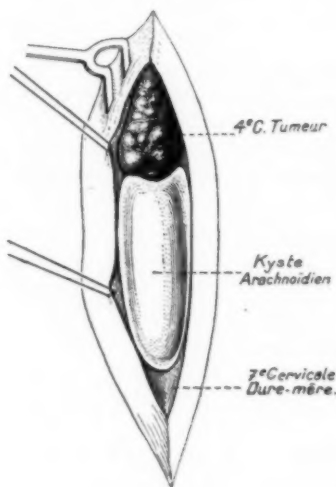


Fig. 1.

après prolongement en haut de la laminectomie jusqu'au-dessus de la 3<sup>e</sup> cervicale.

Il s'agit (prof. Masson) d'un fibrosarcome, d'origine méningée ou schwannienne; elle ressemble aux tumeurs ordinaires de l'angle ponto-cérébelleux.

*Suites opératoires* : sans incident ; diminution rapide des douleurs des membres supérieurs ; la malade dort maintenant sans médicaments ; réapparition de la sensation presque normale de froid sur le côté droit du corps ; persistance des troubles pyramidaux (1).

Cette observation permet de faire quelques remarques d'intérêt théorique et pratique.

Les phénomènes pathologiques se sont déroulés en deux phases. Une première pendant laquelle nous devions porter le diagnostic de radiculalgies par arthrite cervicale. Une seconde, où nous avons été amenés à

(1) La malade a quitté la clinique au bout de 3 semaines. Elle a été revue au bout de 6 semaines complètement guérie.



envisager les hypothèses exposées plus haut, devant la résistance des douleurs aux médicaments et aux thérapeutiques habituellement efficaces et devant l'apparition du syndrome de Brown-Séquard.

L'épreuve du lipiodol nous a été ici d'une réelle utilité et a contribué à décider de bonne heure une intervention que ses dangers font souvent repousser un certain temps.

Le caractère multiradiculaire qu'on trouve presque toujours dans les compressions par kyste arachnoïdien se retrouve dans ce cas.

Le type presque uniquement irritatif des phénomènes radiculaires s'accordait bien aussi avec l'hypothèse de compression molle, ainsi que le faible degré de spasmodicité réflexe, et l'absence de contractures musculaires visibles.

Mais le point de cette observation qui mérite peut-être surtout d'être mise en relief est la *coexistence de signes d'arthrite vertébrale et de tumeur de la moelle*.

Elsberg, comme nous l'avons rappelé antérieurement, avait déjà noté cette coïncidence ; nous l'avons remarquée de notre côté (V. Réunion de janvier), et enfin elle se trouve développée dans un travail de Max Scaltzer et S. Jatton (1) (de Vienne) que nous avons pu lire récemment et qui est probablement le premier sur cette question.

Voici les principales conclusions de ce dernier travail :

a) Dans 10 cas de tumeurs extramédullaires il existait 9 fois ce que nous appelons en France avec Léri des becs de perroquet ; dans 3 de ces cas, il s'agissait de tumeur ventrale ; dans les 6 autres, de tumeur dorsale ;

b) Dans 5 cas de tumeurs intramédullaires, il n'existait d'exostose que dans un cas ;

c) Un résultat radiographique positif peut donc s'ajouter utilement aux raisons qu'on a de penser à une tumeur de la moelle ; négative, la radiographie ne doit naturellement pas être retenue contre l'hypothèse de tumeur ;

d) On ne doit nullement se baser sur le niveau des becs de perroquet pour établir celui de la tumeur.

Dans notre cas les tumeurs recouvraient la face postérieure de la moelle depuis la 3<sup>e</sup> jusqu'au 7<sup>e</sup> segment environ ; les lésions osseuses se montraient sur les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> corps vertébraux ; il y avait donc correspondance avec la tumeur supérieure.

On est naturellement conduit à se demander quelle relation peut exister entre cette arthrite et la tumeur sous-jacente : c'est là une question délicate qui n'a pas encore reçu de réponse bien nette ; nous observons en ce moment un cas qui pourra nous apporter à cet égard un document utilisable : la question mérite d'être à nouveau débattue.

Enfin il n'est pas sans intérêt de noter une fois de plus la *coïncidence d'un kyste arachnoïdien avec une tumeur* pour souligner l'intérêt qu'il y a à chercher systématiquement la tumeur quand on a trouvé le kyste.

(1) Röntgen Befunde bei Tumoren des Rückenmarks. *Mitteil. A. d. Grenzgebieten des Medizin und Chirurgie*. Band 35 Heft 5 (1922), p. 598-610.

# SOCIÉTÉS

---

## Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est

---

*Séance du 24 janvier 1925.*

---

Présidence du Professeur H. ROGER, Président.

---

### **Syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire chez une infectée puerpérale.**

MM. H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX présentent une femme de 34 ans, sans aucun antécédent neurologique, accouchée depuis 2 mois 1/2 et dont l'enfant mourut rapidement d'érysipèle; atteinte d'infection puerpérale grave avec excitation psychique, elle fut traitée par la sérothérapie antistreptococcique (80 cc.) suivie d'accidents sériques; au 15<sup>e</sup> jour, les phénomènes infectieux aigus disparaissent, mais on constate une céphalée frontale vive, des vomissements en fusée, du Kernig, une hémiparésie droite passagère, un Babinski à gauche, avec stase papillaire bilatérale et hypertension du L. C. R. (50 au Claude) sans éléments chimiques cytologiques, bactériologiques anormaux. Trois ponctions lombaires sont faites ultérieurement. Malgré la disparition des signes cliniques d'hypertension et de tout symptôme de localisation, la tension se maintient à 40 environ et la stase papillaire, bien que très atténuée, ne disparaît pas. Une crise très brève de céphalée apparaît récemment et l'on constate actuellement une recrudescence de la stase sans aucun signe neurologique.

Les auteurs considèrent ce syndrome d'hypertension comme étant encore en évolution; ils proposent de le rattacher à une méningite séreuse diffuse par infection streptococcique atténuée et font des réserves pronostiques, malgré l'excellent état apparent de la malade.

### **Ostéomyélite envahissante des os du crâne, réaction méningée et décoloration papillaire, par MM. M. BRÉMOND et J. PARROCEL.**

Ostéomyélite du crâne consécutive à une otite chronique gauche. Ce malade a subi en un an 9 trépanations avec découverte large des méninges chaque fois et 3 transfusions sanguines; on a fait du vaccin polyvalent et de l'auto-vaccin (staphylocoque). La dernière opération date du 6 septembre et depuis guérison. Actuellement pas de signes cli-

niques d'hypertension intracrânienne, mais décoloration papillaire surtout à gauche, avec conservation de l'acuité visuelle et du sens chromatique. Pas de perte de substance appréciable au toucher, mais appréciable à la radiographie.

**Diplégie faciale et surdité bilatérale complète au cours d'une syphilis secondaire,** par MM. MOLINIÉ, FARNARIER et L. VIGNES.

Cette paralysie des VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> paires est survenue 8 mois après l'accident primitif traité cependant par le novar.

Un traitement intensif par le Cy Hg et le bismuth a été suivi de la disparition à peu près complète de la paralysie faciale, mais est resté sans effet sur la surdité.

**Atrophie optique et iridoplagie chez un cocaïnomanie,** par JEAN SÉDAN.

Un jeune préparateur en pharmacie présente à 27 ans une atrophie optique bilatérale, réduction de l'acuité à 1/10, mydriase extrême, iridoplagie, paralysie de l'accommodation, réduction légère du champ visuel pour le vert. Il prise depuis 4 ans de 0 gr. 50 à 7 grammes de cocaïne par jour. Tous les examens et les traitements d'épreuve spécifiques sont négatifs. Après une diète cocaïnique, assez vite absolue, l'acuité se relève à 5/10 au 4<sup>e</sup> mois, réapparition nette des réflexes à la lumière, moins nette à la convergence, réapparition d'un certain degré d'accommodation, état stationnaire de l'atrophie optique et de la mydriase. Le malade a été perdu de vue depuis le début de 1923. L'auteur admet l'origine cocaïnique de la lésion.

**Hémiatrophie linguale légère et encéphalite épidémique**

MM. H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX présentent un enfant, parkinsonien post-encéphalique avec myorhythmies du membre supérieur droit, qui offre un début d'hémiatrophie linguale droite sans troubles fonctionnels ni atteinte des autres nerfs crâniens.

Le secrétaire : Dr J. REBOUL-LACHAUX.

---

*Séance du 28 février 1925.*

---

**Stase papillaire alternante et parésie des oculogyres au cours d'hypertension intracrânienne,** par MM. AUBARET et MORENON.

Malade ayant présenté, un mois après une série de crises d'épilepsie jacksonienne, une stase papillaire gauche sans lésion de l'œil droit. En quelques semaines la stase régresse à gauche pour apparaître à l'œil droit avec cécité pratique de cet œil. En même temps hypertension méningée avec céphalée violente (40 cm. au Claude). Deux mois après le début, régression simultanée de tous les signes et disparition de la parésie douloureuse des oculogyres survenue avec la stase. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic causal, foyer méningitique ou néoplasme au début ne peut être actuellement établi. En tout cas, l'observation est en faveur de l'œdème collatéral du nerf optique dans la stase, à l'encontre de la théorie mécanique des Allemands, incompatible avec la non-simultanéité des lésions pour les deux yeux.

**Crises épileptiques et syndrome d'hypertension intracranienne au début ; difficultés du diagnostic**, par MM. H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX.

Les auteurs attirent l'attention sur un cas d'épilepsie généralisée survenue à l'adolescence, sans céphalée prémonitoire, donnant l'allure clinique de l'épilepsie essentielle, qui, quelques mois après, s'est accompagnée de stase papillaire avec cécité presque complète. A l'occasion de ce cas et d'un autre, antérieurement recueilli par eux, ils insistent sur l'importance de l'examen du fond d'œil dans tout cas d'épilepsie dont la cause ne paraît pas manifeste et dont la nature est trop facilement qualifiée essentielle.

**Syndromes chiasmatique pur avec réaction méningée après traumatisme crânien allégué**, par MM. HESNARD et YVER (de Toulon).

Observation d'un homme de 38 ans, sans antécédents qui, depuis un an, à l'occasion d'un traumatisme du vertex allégué pour une question d'origine et réel, mais probablement assez minime, présente un syndrome chiasmatique avec troubles oculaires réduits à une hémianopsie temporale avec amblyopie et sans aucun symptôme hypophysaire ni infundibulaire, mais accompagnée d'une grosse réaction méningée : albuminose progressive intense, polynucléose légèrement régressive, céphalée intense, petits signes d'obnubilation cérébrale. B. W. et Benjoin constamment négatifs. Les auteurs envisagent les diverses étiologies : tumeur cérébrale avec réaction méningée, ostéopériostite primitive de la selle turcique, méningite infectieuse localisée, réaction à une fissure crânienne traumatique propagée, sinusite sphénoïdale avec réaction méningée par contiguïté osseuse. Aucune de ces hypothèses n'est satisfaisante pour le cas observé. Les auteurs posent ce problème étiologique aux membres de la Société et leur demandent leur opinion au point de vue thérapeutique : chirurgie, radiothérapie, abstention.

**Zonas ophtalmiques et troubles de la tension oculaire**

par MM. AUBARET et MASTIER.

Parmi les nombreux cas de zonas ophtalmiques soignés à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, trois observations ont paru intéressantes au point de vue des troubles de la tension ; dans l'une la tension est restée longtemps abaissée ; dans la seconde une hypotonie nette a fait suite à une hypertonie de 40 mm. ; dans la troisième existait une hypotonie passagère. Ces variations de tension paraissent dues à un trouble du sympathique orbitaire plutôt qu'à une altération de la tono-régulation intra-oculaire par inflammation, car elles existaient sans complications inflammatoires du globe ou après leur disparition.

La ponction lombaire a révélé de l'hypertension dans les trois cas, de l'hyperalbuminose dans les trois cas et de la lymphocytose dans un seul.

**Paralysie faciale zostérienne**, par MM. AYMÈS et ROUGY.

Observation réalisant dans son intégralité le syndrome du ganglion géniculé : troubles auditifs subjectifs et objectifs, troubles sensitifs (algie et dysesthésies locales), paralysie faciale, zona de l'aire de Ramsay Hunt. Particularités : topographie étendue des algies, apparition de la P. F. par le facial inférieur 48 heures avant l'éruption, tendance narcoleptique chez le malade mais aucun signe de la série encéphalitique.

**Neuro-syphilis et paralysie des dilateurs de la glotte (P. D.), rapports entre le tabes et la P. D.**, par M. PREVOT.

Présentation d'un malade atteint, depuis 10 ans, d'une paralysie des dilateurs qui ne se manifeste qu'à l'occasion de quelque épisode aigu tel que rhume, bronchite, etc... La P. D. est-elle une affection qui mérite d'être toujours rattachée au tabes tel qu'il est

classique de le faire ? Il semble que non. Anatomiquement la P. D. peut être considérée comme une polioencéphalite partielle du noyau ambigu (avec atteinte du centre respiratoire). Il s'agit donc d'une lésion nucléaire et non méningée comme dans le tabes type. La P. D. a la même signification qu'un Argyll ou qu'une ophtalmoplégie partielle et représente un signe de neuro-syphilis autonome qui ne doit pas être fatalement interprété dans le sens d'un tabes. Il semble préférable de parler de neuro-syphilis diffuse ou localisée, en spécifiant dans le second cas quelle est la région qui paraît être atteinte. Une nomenclature anatomoclinique supprimerait ainsi toute discussion.

**Sur les causes de la mort d'un tabétique trachéotomisé pour paralysie des dilatateurs de la glotte**, par MM. H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX.

Les auteurs mettent en garde contre la tendance à rapporter les phénomènes dyspnéiques observés chez les tabétiques trachéotomisés pour paralysie laryngée, au seul fonctionnement plus ou moins imparfait de la canule. Il convient de penser à faire la part des causes générales de dyspnée, toxique, cardio-rénale, pulmonaire, etc...

Un tabétique de la clinique neurologique trachéotomisé d'urgence depuis six ans présentait, indépendamment des paroxysmes de suffocation liés à l'obstruction accidentelle de la canule, des accès dyspnéiques qui devaient être rattachés à de l'emphysème pulmonaire ancien, à une bronchite diffuse du moment et à une insuffisance cardio-rénale avec myocardite et azotémie élevée.

Le secrétaire : D. J. REBOUL-LACHAUX.

*Séance du 29 mars 1925.*

**Ophtalmoplégie unilatérale progressive et totale avec céphalée temporo-pariétale et hypoesthésie sus-orbitaire par lésion avoisinant la fente sphénoïdale**, par MM. H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX.

Les auteurs présentent un malade âgé de 57 ans atteint depuis deux mois d'une très violente céphalée temporale droite et chez qui apparurent successivement et du même côté une paralysie du droit externe, un ptosis, une ophtalmoplégie externe complète, enfin une paralysie de la musculature, interne rendant l'ophtalmoplégie totale à droite sans lésion du fond d'œil.

Récemment se produisit une paresthésie sus-orbitaire droite (sensation de carton) avec hypoesthésie dans ce territoire. L'œil gauche est indemne. On ne peut déceler aucun autre symptôme neurologique. Le L. C. R. est clair ; tension = 12 ; albumine = 0,47 ; cytologie = 5 ; B. W. négatif ainsi qu'avec le sang. Les auteurs discutent le diagnostic, éliminent le siège nucléaire à cause de l'unilatéralité absolue de l'ophtalmoplégie totale, ainsi que le siège orbitaire à cause de l'absence de lésions propres et notamment d'autres organes de la cavité orbitaire. Les caractères de l'ophtalmoplégie, les troubles sensitifs sus-orbitaires, l'absence de troubles sensoriels permettent de localiser la lésion au voisinage de la fente sphénoïdale plutôt que du sinus caverneux.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une ostéo-périostite de la fente sphénoïdale, ou, en ce point, d'une néoplasie cérébrale à son début.

**Strabisme congénital paralytique d'origine obstétricale**, par MM. AUBARET et MORENON.

C'est un cas très curieux de strabisme double chez un enfant de six mois et remontant à la naissance.

L'enfant, bien portant par ailleurs, présente sur les régions malaires et fronto-temporales droite et gauche, l'empreinte très nette des cuillers du forceps qui a dû être utilisé pour l'accouchement; celui-ci fut particulièrement laborieux. Il s'agit à n'en pas douter d'une fracture double de la pointe du rocher avec lésion bilatérale de la sixième paire. Le côté droit où l'empreinte est la plus marquée est aussi celui où le strabisme est le plus intense.

**Surdité et troubles labyrinthiques par méningite cérébro-spinale chez un jeune enfant traité intensivement par le sérum**, par MM. BONNET et SIMON.

S...Jean, 4 ans, atteint de méningite C. S. grave, est guéri par la sérothérapie à haute dose = 130 cc. dont 70 cc. intrarachidien. En période d'état, une surdité totale bilatérale apparaît qui semble définitive; l'examen labyrinthique montre une abolition complète des appareils cochléaire et vestibulaire des 2 côtés. Vu l'âge du malade, la surdité doit survenir fatalement.

1° La sérothérapie, même intensive et précoce, n'a pas toujours d'influence favorable pour prévenir ou atténuer les complications auriculaires. Le labyrinthe isolé de la circulation sous-arachnoïdienne n'est pas atteint par la sérothérapie intrarachidienne. Il faut réserver dans le traitement une large place à la sérothérapie intramusculaire ou sous-cutanée, bien que dans l'observation présente elle n'ait pas eu grande action sur ces complications.

2° L'atteinte de l'appareil auditif peut se faire selon deux mécanismes : a) L'infection particulièrement virulente frappe directement le labyrinthe, principalement à la période d'état ou de début; la destruction de l'organe est le plus souvent bilatérale et définitive b) L'infection provoque de la névrite de la VII<sup>me</sup> paire qui souvent est disséminée dans un certain nombre de fibres des névrites vestibulaire et cochléaire (Roger et Baldenweck); on constate alors que les appareils vestibulaires et cochléaires sont inégalement touchés des deux côtés et même sur un même côté; dans ces cas, il n'y a pas de destruction des cellules sensorielles et des améliorations sont constatées. Ces complications peuvent survenir à la convalescence.

**Strabisme à bascule et blépharospasme**, par MM. MORENON et JOURDAN.

La malade présentée est atteinte d'une paralysie de l'abduction associée à l'occlusion forcée des paupières du côté du champ du regard paralysé. Dans le regard à droite, strabisme interne droit et blépharospasme à gauche, l'inverse dans le regard à gauche. Phénomènes diplopiques concordant avec une paralysie associée des droits externes et grand oblique. La pathogénie de ce syndrome est obscure. Comment expliquer sa bilateralité? Est-ce une occlusion palpébrale de défense pour supprimer la diplopie, une exagération du phénomène normal d'abduction et occlusion palpébrale associées? Y a-t-il coexistence fortuite des deux lésions indépendantes entre elles? Quant à la nature, B. W. négatif; mais un traitement spécifique a, au bout d'un mois, amené une amélioration marquée. La malade a été perdue de vue par la suite. On ne saurait dire si elle est actuellement guérie ou si le syndrome constaté n'était que le début d'une syphilis nerveuse.

**Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe après rachianesthésie,** par  
M. PIERRE MASTIER.

Paralysie complète, à droite, presque complète à gauche, survenue 12 jours après une rachianesthésie faite avec 8 centigrammes de syncaïne. La ponction lombaire n'indique pas de lymphocytose, un Wassermann négatif. La guérison est presque complète un mois après.

**Exérèse d'une volumineuse tumeur du massif facial à point de départ  
ethmoïdo-orbitaire.** (Présentation du malade), par M. BREMOND.

La tumeur ulcérée, saignotante, occupait toute la région de la face étendue du rebord orbitaire supérieur à une ligne horizontale tendue de la commissure labiale au tragus, dans le sens vertical et de la face latérale gauche du nez jusqu'au bord antérieur du masséter dans le sens horizontal. Les os (maxill. supér. et malaire) étaient envahis. Exentération de l'orbite, exérèse des tissus mous, résection osseuse très étendue.

Six mois après l'intervention, la guérison se maintient parfaite avec une cicatrisation complète ; le délabrement est vaste, mais heureusement modifié par un appareil de prothèse : le malade qui se savait condamné est euphorique, a repris du poids, dort bien, ne souffre plus.

**Otite moyenne chronique avec hémicranie persistante et parésie faciale ; extirpation d'un énorme séquestre comprenant toute la pointe du rocher.** Guérison, par M. J. PARROCEL.

Otorrhée gauche datant de 14 ans ; de temps en temps, le malade accuse depuis de nombreuses années des crises de céphalée localisée surtout à gauche. Depuis 6 mois la céphalée continue oblige le malade à cesser tout travail. A l'examen fongosités et polypes de la caisse, labyrinthe vestibulaire complètement inexcitable, surdité aérienne complète, Weber latéralisé dans l'oreille saine. Légère parésie faciale. A l'intervention, après un évidement large, on trépane le labyrinthe et l'on voit que le rocher forme un volumineux séquestre qu'on enlève à la pince de Lombard (il comprend toute la pointe du rocher : le bord supérieur du séquestre mesure 3 cm. 1/2 ; on reconnaît très nettement toute la face postéro-postérieure ainsi que la face antéro-inférieure du rocher ; seules les faces inférieures et le bord inférieur ne peuvent pas être reconnus. Le malade sort 2 mois après l'intervention, complètement guéri et ayant engraisé de 1 kilog.

Le secrétaire : JEAN REBOUL-LACHAUX.

---



## Société médico-psychologique

*Séance du 27 avril 1925.*

M. le Professeur G. DUMAS fait une communication avec projections sur l'expression des phénomènes émotionnels.

### **Traitement des états d'excitation et d'anxiété par la phényléthylmalonylurée en solution stable.**

MM. MIGNARD et DURAND-SALADIN ont été amenés à employer la phényléthylmalonylurée en solution stable par la difficulté souvent signalée de faire absorber des comprimés aux psychopathes. Ils apportent les résultats obtenus avec une vingtaine de malades, mélancoliques, maniaques, paralytiques généraux, etc. Chez tous, l'anxiété et l'excitation ont été nettement améliorés après un traitement d'une quinzaine de jours. Par contre, l'élément confusionnel parfois sous-jacent n'a jamais été modifié. Les auteurs n'ont observé aucun accident ni pendant le traitement, ni après sa suspension qui a, du reste, toujours été progressivement effectuée.

### **Les états psychopathiques chez les chauffeurs d'automobiles à Paris.**

MM. E. TOULOUSE, R. DUFOUY et P. SCHIFF ont été frappés par le nombre relativement grand de chauffeurs d'automobiles qu'ils ont eu l'occasion de voir au Dispensaire et dans le Service de Prophylaxie Mentale: 36 cas en 18 mois. Dans la moitié de ces cas il s'agissait de chauffeurs de taxis. Les malades étaient atteints de psychopathies et de troubles organiques variés: psychasthénie avec obsessions et impulsions, toxicomanies, vertiges et crises épileptiques, démences alcooliques ou artériopathiques, paralysie générale.

Un certain nombre de ces malades avaient été la cause d'accidents. Il faut noter que ce n'était pas par voie administrative, et pour expertise mentale après un accident, qu'ils étaient venus en Dispensaire: c'est spontanément, en général, parce qu'ils ressentait des difficultés à accomplir leur travail, qu'ils s'y étaient rendus.

Tous ces malades sans exception devaient être considérés comme incapables d'exercer leur métier d'une façon compatible avec la sécurité publique; dans la moitié des cas on a pu, par la persuasion exercée sur les sujets eux-mêmes ou sur leurs familles, les faire renoncer à leur métier. Les autres malades ont été suivis, dans la mesure du possible, par le Service social du Dispensaire.

Il est certain, néanmoins, que l'obligation du secret professionnel impose parfois à l'aliéniste, dans un service de prophylaxie mentale, des problèmes de conscience difficiles à résoudre. Il n'y a actuellement pas de possibilités légales pour un médecin de sauvegarder les droits de la société s'il découvre chez un chauffeur, venu volontairement le consulter, un trouble psychopathique grave mais qui ne justifie pas l'internement d'office.

Les auteurs concluent en insistant sur la nécessité d'un examen médical sévère avant la délivrance du permis de conduire, examen à renouveler périodiquement. L'organisation d'un tel contrôle médical est matériellement possible dès à présent.

H. COLIN.

## Société de Psychiatrie

*Séance du 23 avril 1925.*

### Perplexité et automatisme mental.

MM. HEUYER et LAMACHE présentent une malade qui, depuis trois mois, éprouve un sentiment de gêne, d'inhibition, de transformation de la personnalité à base de troubles cénesthésiques, des hallucinations psychiques épisodiques, et surtout un sentiment d'étrangeté avec perplexité, hésitations et doute, donc un certain nombre d'éléments essentiels de l'automatisme mental. Sur cette base, elle a ébauché un délire d'influence, à thème d'érotisme homo-sexuel, dont on peut trouver des éléments dans les antécédents de la malade, scrupuleuse, facilement obsédée, dont la vie sexuelle a été malheureuse et dont les scrupules datant de l'enfance ont toujours été occasionnés par des incidents homo-sexuels.

Les auteurs, qui acceptent la conception de l'automatisme mental proposée par de Clérambault, discutent les rapports entre leur observation et d'autres faits antérieurement publiés et montrent l'intérêt de ce symptôme de perplexité qui marque les premières réactions du début d'un automatisme mental dont les idées délirantes ne sont pas encore fortement systématisées.

M. LAIGNEL-LAVASTINE a vu un cas tout à fait analogue dans lequel une obsession fut transformée en délire par une fièvre intercurrente. Il ne croit pas que l'obsession soit un syndrome univoque, mais la considère plutôt comme un mode de réaction psychologique pouvant s'effectuer par des mécanismes différents.

M. CHARTIER a l'impression que cette malade est inhibée à la manière de certains psychasthéniques. Il pense que la transformation des obsessions en délire peut se faire non seulement par automatisme mental comme le proclame M. Heuyer, mais encore par d'autres mécanismes, par exemple l'affaiblissement intellectuel des vieillards.

M. HEUYER insiste sur un point essentiel de sa manière de voir. Il ne croit pas qu'il y ait évolution de l'obsession à l'idée d'influence par un processus intellectuel ; le passage de l'une à l'autre ne peut se faire que par l'intervention de l'automatisme mental, développé par une cause organique, une infection fébrile, par exemple.

### Deux cas de délire d'influence.

MM. LÉVY-VALENSI et BARUK présentent deux malades.

La première est une femme qui, depuis son enfance, raconte-t-elle, est l'objet de phénomènes bizarres. Elle voyait, elle entendait des manifestations étranges et d'ailleurs flatteuses pour elle. Plus tard, elle sentit des mouvements dans son corps : c'était la Sainte Vierge qui y était enfermée. Abondance d'idées de grandeur : elle est la reine de la terre, elle est immortelle, etc. Elle entra à l'hôpital à la suite d'un incident récent dans lequel elle eut, dit-elle, le cœur percé par le diable.

Trois points sont à dégager dans cette observation : la malade est une débile, elle est très suggestible, elle est d'une sincérité douteuse.

Le second cas est celui d'un homme dont la maladie débuta par une phase de doute. Ensuite, il éprouva une exaltation considérable de son intelligence grâce à laquelle il est capable, déclare-t-il, de comprendre tous les phénomènes les plus compliqués et les plus obscurs de la physique, de la chimie, de la mécanique, etc. Il se croit sous l'influence de divinités et pense qu'au moment de sa naissance, il était constitué par des gaz d'essence divine qui se sont solidifiés pour former son corps. Il se plaint toutefois d'éprouver de temps en temps des inhibitions qui l'arrêtent dans ses actes.

Ce malade est, par ailleurs, un spécifique ; mais la ponction lombaire a été impossible.

M. KANN a l'impression que ce malade est un paralytique général au début. Tant que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'aura pas été fait, le diagnostic demeurera incertain.

M. LÉVY-VALENSI oppose au diagnostic de paralysie générale l'absence de tous symptômes : intégrité de l'intelligence, tous les réflexes normaux, pas d'embarras de la parole, etc.

M. HEUYER constate chez ces deux malades un délire imaginatif énorme, fantastique. Chez le second, on peut supposer que c'est l'infection syphilitique qui a déterminé l'autisme mental.

P. HARTENBERG.

---

### *Séance du 14 mai 1925.*

---

#### **Découverte et châtimement tardif de deux criminelles après dénonciation de l'une par réaction de défense de l'autre devenue aliénée.**

M. COURNON (de Stephansfeld) rapporte l'histoire de deux femmes dont l'une se fit avorter avec la complicité de l'autre. Mais, plus tard, s'étant mariées toutes deux, des dissentiments survinrent entre elles, qui dégénérèrent en hostilité violente. L'une d'elles, la complice de l'avortement, déjà atteinte de troubles mentaux et se croyant en danger, dénonça la coupable par lettre anonyme dans l'espoir que son emprisonnement lui procurerait la sécurité. Après enquête, les deux femmes furent arrêtées, jugées et condamnées, la fille-mère à 2 ans de prison et sa dénonciatrice à 5 ans. Celle-ci présentait dans sa prison des manifestations psychologiques qui la firent transférer à l'asile où l'on diagnostiqua un délire hallucinatoire. Il s'agit donc ici d'une dénonciation par réaction de défense d'une aliénée.

M. A. DELMAS fut témoin pendant la guerre d'un fait de dénonciation également commis sous l'influence de troubles mentaux. Un militaire, dans un accès de mélancolie s'accusa et accusa ses complices d'avoir simulé au front une attaque et de s'être fait des blessures volontaires pour se faire évacuer. Bien que l'incident fût exact, les médecins qui en reçurent l'aveu, se considérant comme liés par le secret professionnel, n'en rendirent pas compte au commandement.

#### **Les accidents hyperémotifs.**

M. A. DELMAS présente une conception synthétique et une classification des accidents hyperémotifs.

L'émotion pouvant être considérée comme un phénomène de diffusion motrice, il existe chez les hyperémotifs une surcharge motrice créant le malaise, la gêne, l'embarras des mouvements et tendant à se libérer par des réactions musculaires qui jouent un rôle de dérivation et de détente. Tantôt, c'est une agitation motrice généralisée, sous forme d'impatiences musculaires, de secousses, de mouvements de détente ; tantôt la décharge émotive affecte des prédominances régionales, viscérales, prend la forme de réactions vaso-motrices, gastriques, intestinales, etc.

De là, 5 groupes d'accidents hyperémotifs :

I. Le premier groupe contient les diverses réactions locales : laryngite striduleuse, névropathique, dysphagie, entéro-névroses, etc.

II. Le second groupe comprend tous les phénomènes moteurs de dérivation, l'agitation anxieuse et, en particulier, les tics qui ne sont que la répétition automatique de mouvements de détente fixés.

III. Détentes *explosives* de la surcharge motrice : crises nerveuses, impulsions brutales.

IV. Chez les hyperémotifs, il existe une exagération du besoin normal de l'esprit humain de certitude, de sécurité : de là les doutes morbides, qui sont l'excès de la recherche et de la certitude, les scrupules qui sont l'excès du souci de moralité, les phobies qui sont l'excès du désir de sécurité.

V. Le dernier groupe enfin est représenté par une série de troubles engendrés par le mécanisme du réflexe conditionné. Il s'agit ici de reviviscence, d'émotions fixées sur un acte spécial : ainsi naissent certaines phobies, certains fétichismes, certaines impulsions telles que les impulsions sexuelles, la pyromanie, la kleptomanie, etc.

M. GEORGES DUMAS fait observer que, contrairement à la thèse de M. Delmas, les réactions émotives ne consistent pas exclusivement en processus d'excitation neuromotrice : il existe également des phénomènes d'inertie, de relâchement, d'inhibition. Ne voyons-nous pas chaque jour des déprimés purs, sans aucun élément d'agitation ? c'est ce que l'on constate dans la mélancolie stuporeuse. De même, dans l'émotion-tristesse, il y a diminution indiscutable de l'influx nerveux. La conception de M. Delmas a le défaut d'exclure de l'émotivité toute une catégorie de réactions qui sont cependant de nature émotive.

M. MAURICE DE FLEURY pense que M. Dumas se place trop au point de vue psychologique et pas assez au point de vue clinique. La dépression des grands mélancoliques paraît être, non un état émotif, mais un état organique. Quand il y a réaction émotive, il y a toujours excitation.

M. LAIGNEL-LAVASTINE estime que rien ne prouve que les faits d'inhibition ne soient pas dus à une excitation causale. On sait que, quand un muscle se contracte, son antagoniste se relâche. Or, ce relâchement est bien un phénomène positif, car, si l'on sectionne le nerf moteur, il ne se produit plus. Au fond, toute l'émotivité peut se ramener à la fibre musculaire.

M. A. DELMAS, malgré les critiques de M. Dumas, persiste à croire que l'élément essentiel de l'émotivité est la surcharge motrice. Celle-ci explique la majorité des réactions émotives et l'inhibition elle-même peut être attribuée à une excitation.

M. P. HARTENBERG fait à M. Delmas deux objections. La première, c'est que sa conception de l'hyperémotivité ne s'applique qu'à l'émotion-surprise et à l'émotion-crainte : or, il y a d'autres formes d'hyperémotivité dont il faut tenir compte. La seconde objection, c'est que les doutes, scrupules, phobies, ne sont pas la conséquence du besoin de sécurité, de certitude, mais que, bien au contraire, le besoin de sécurité, de certitude et

les manies de contrôle qu'il engendre sont l'effet des doutes, des scrupules, des phobies. La véritable cause de ces accidents psycho-névropathiques est l'émotivité anxieuse du malade qui se fixe tour à tour sur un objet de jugement, de moralité, de crainte.

M. DELMAS répondra en détail à toutes les objections qui lui ont été faites dans la prochaine séance de la Société.

P. HARTENBERG.

---

## Société clinique de médecine mentale

---

*Séance du 18 mai 1925.*

---

### **Syphilis cérébrale précoce.**

MM. P. CARRETTE et LAMACHE (service du Dr Sérieux) présentent une jeune femme de 23 ans, hérédo-spécifique, débile mentale, chez laquelle se sont déclarés il y a deux ans des troubles mentaux polymorphes évoquant un début de démence précoce. Améliorée à la suite d'un état fébrile intercurrent, la malade est restée en rémission pendant un an, puis elle a présenté un état d'excitation avec apparence d'affaiblissement psychique et signes physiques de paralysie générale qu'on décèle encore actuellement. Le liquide céphalo-rachidien est normal quant à l'albumine, à la cytologie et aux réactions colloïdales, mais le Wassermann autrefois négatif est devenu positif au cours du dernier examen pratiqué. Les auteurs interprètent cet ensemble symptomatique comme un syndrome de syphilis cérébrale diffuse à rechutes qu'ils différencient d'une part de la démence précoce avec coïncidence de syphilis, d'autre part de la paralysie générale. Ils espèrent confirmer leur diagnostic à la suite d'un traitement spécifique prolongé.

### **Dipsomanie chez un cyclothymique, par L. MARCHAND et Xavier ABÉLY.**

Il s'agit d'un sujet âgé de 63 ans, qui, dès l'âge de 20 ans, éprouva des accès de dipsomanie d'abord de courte durée. Depuis onze ans, les accès se prolongent pendant plusieurs jours et sont séparés par des périodes normales de six mois environ. L'accès débute sans prodromes ; pas de dépression initiale, pas d'anxiété précordiale, pas de lutte pour résister au funeste penchant. La malade ne se cache pas pour boire comme le ferait un dipsomane obsédé. L'excitation intellectuelle, le besoin de mouvement qui accompagnent la crise dès la première phase, l'euphorie, l'exagération des désirs génésiques, la perte des convenances, la dépression qui suit l'accès sont bien en rapport avec la forme dipsomaniacale de la psychose intermittente.

### **Amnésie, affaiblissement intellectuel ou confusion mentale à répétition.**

M. GUILLOT (Service du Dr Henri Colin) présente une malade qui a déjà fait l'objet d'une communication à la Société Clinique le 10 novembre 1923. Il s'agit d'une femme de 43 ans, d'intelligence normale et d'assez bonne instruction, employée au Service de

publicité du Printemps. Pas de troubles du caractère. Aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel. Pas d'encéphalite ou de psychose polynévritique. Jamais d'ictus, ni de crises comitiales. Brusquement, en août 1923, la malade devient indifférente, inerte, ne s'intéresse plus à rien, puis commet une série d'actes pathologiques. Elle s'empare d'un vase sans le payer, jette des aliments et des montres (mari horloger) dans la boîte à ordures, fait de courtes fugues.

Entrée à l'Admission en octobre 1923, M<sup>me</sup> P..., sous les apparences d'une bonne santé, présente des troubles très profonds de la mémoire et de l'attention et une tendance à la fabulation. Dans le service, la malade est inerte, mais docile. Pas d'hallucinations.

L'examen neurologique ne fournit que des éléments négatifs. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

La malade fait un séjour de cinq mois à l'admission. Elle sort très améliorée en mars 1924. Elle est rendue à son mari qui la rééduque. L'amélioration est continue jusqu'en juillet 1924, puis l'état reste stationnaire jusqu'à la fin de l'année.

Au début de 1925, la malade redevient indifférente, puis commet une série d'actes pathologiques tout à fait comparables à ceux relatés plus haut : elle jette les montres et les aliments dans la boîte à ordures, emporte une boîte de sparklets sans la payer et sans rendre une boîte vide en échange, enfin fait une fugue : partie au Bourget, elle est retrouvée le lendemain à Danmartin en Goële. Elle avait marché pendant 30 heures.

Ramenée à l'Admission le 11 mars 1925, la malade est en état de subexcitation. Elle est désorientée.

Les troubles de la mémoire et de l'attention sont très accusés. L'examen neurologique est négatif. Pas de fièvre. La malade présente une bartholinite, opérée au Pavillon de Chirurgie, sans qu'on ait noté de modification de l'état mental.

Actuellement, le 18 mai 1925, la mémoire et l'attention sont beaucoup moins troubles, la malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle, mais ne se souvient ni de son vol, ni de sa fugue, ni de ses actes déraisonnables.

Les auteurs se demandent s'il s'agit d'une paralysie générale avec rémission, d'un état confusionnel à répétition ou d'une amnésie lacunaire.

H. COLIN.

---

## Société belge de Neurologie

---

*Séance du 16 mai 1925.*

---

Présidence du Dr L. GLORIEUX.

---

### Un cas de myélite diffuse à symptomatologie de compression médullaire. Etude anatomo-pathologique, par M. P. VAN GEUCHTEN.

Une jeune fille de 18 ans se plaint depuis 2 à 3 mois de troubles de la marche. A l'examen on constate des symptômes légers de paraplégie spastique. Celle-ci se transforme

brusquement en paraplégie flasque complète avec incontinence ; anesthésie totale jusqu'à l'ombilic et exagération des réflexes de défense. La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

La ponction lombaire montre de l'hyperalbuminose (1 gr.) et de la lymphocytose (100 lymph. par mm<sup>3</sup>). Le B. W. est négatif. Un examen radiographique après injection de lipiodol met en évidence un arrêt partiel du lipiodol au niveau du corps de la 7<sup>e</sup> dorsale. Le diagnostic de compression médullaire paraît confirmé par l'intervention opératoire qui fait découvrir un épaississement du ligament jaune entre les lames de la 6<sup>e</sup> et de la 7<sup>e</sup> dorsale. L'affection évolue malgré l'intervention et la malade meurt un mois après celle-ci.

L'examen anatomo-pathologique révèle une myélite diffuse dont la lésion se manifeste dans toute l'étendue du segment médullaire étudié de D1 à L3. Les lésions sont caractérisées par un double processus : un processus de sclérose vasculaire surtout intense dans la substance blanche, et un processus inflammatoire aigu qui se localise dans la substance grise, siège d'une congestion et d'une dilatation vasculaire très accentuées. Les lésions nerveuses sont très profondes dans toute l'étendue de la moelle.

L'auteur discute au sujet de ce cas la difficulté que peut présenter le diagnostic différentiel entre une myélite et une compression médullaire. Il insiste sur l'intérêt qu'il présente au point de vue anatomo-pathologique. Il paraît tout à fait exceptionnel de retrouver ainsi au cours d'une même affection ayant évolué en 5 à 6 mois des lésions aussi accentuées de sclérose accompagnée de phénomènes inflammatoires aigus.

**Foyers de Ramollissement limités aux ganglions de la base du Cerveau (présentation de pièces anatomiques), par le Dr P. BORREMAN (d'Anvers).**

Un homme de 28 ans, présente brusquement des signes de toxi-infection avec troubles mentaux et hypersomnie. A cette période aiguë fait suite un parkinsonisme en tous points semblable aux états postencéphaliques. A l'autopsie, outre un aspect athéromateux limité aux vaisseaux de la base, on découvre de gros foyers de ramollissement, d'âges différents et dont les plus anciens ont abouti à une cavitation très nette. Sont surtout atteints, le putamen et le locus niger des deux côtés, le noyau caudé et le corps de Luys gauches. Anatomiquement les lésions sont celles des lacunaires de P. Marie. Il s'agit d'une infection qui a provoqué une artérite de la base en même temps qu'une lésion des masses grises basales. Tout porte à croire qu'il s'agit d'encéphalite léthargique, quoique, devant de telles lésions, il soit prudent de se réserver au point de vue étiologique.

**Mouvements bradykinétiques de la langue, crampes toniques des muscles masticateurs palato-pharyngés et du cou. Troubles respiratoires dans le Parkinsonisme postencéphalitique, par MM. LUDO VAN BOGAERT et NYSSEN.**

Les auteurs présentent un malade atteint d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique compliqué de troubles moteurs multiples et dont certains très exceptionnels. Ils attirent l'attention sur la présence de bradykinésies de la langue et de la musculature vélo-palatine : mouvements lents, ordonnés, rythmiques et ayant le caractère de vraies polikinésies. Ils décrivent chez ce malade des crampes toniques palato-linguo-masticatrices et cervicales du type de la claudication intermittente musculaire par hypertonie. Les troubles respiratoires étudiés par l'analyse graphique sont le soufflement nasal, le renflement spasmodique avec apnée, l'arythmie respiratoire avec tendance à la respiration périodique et enfin un phénomène tout à fait paradoxal : la variation de l'amplitude respiratoire sans changement du rythme, par modification de l'attitude corporelle. Ils rapprochent ces troubles kinétiques d'une série de troubles moteurs voisins dont ils présentent des exemples.



**Parkinsonisme postencéphalitique, par M. NYSSSEN.**

Raideur depuis 4 ans, tremblement des mains depuis 2 ans. Depuis quelques mois un tremblement s'est développé à la mâchoire inférieure, dont les oscillations sont verticales et synchrones de celles des mains. En même temps la lèvre inférieure oscille en oblique de bas en haut et de droite à gauche. Ce tremblement n'existe qu'à l'état de repos et n'exerce donc aucune action sur la parole. Le salicylate de soude et la scopolamine en injection intraveineuse n'ont qu'une action fugace sur ces troubles kinétiques.

**Spasme rythmique unilatéral des petits muscles de la région profonde du cou d'origine grippale, par M. VAN BOGAERT.**

Présentation d'une malade âgée de 28 ans chez laquelle se sont installées depuis 4 ans, à la suite d'une névrite vraisemblablement grippale, des secousses spasmodiques dont la brusquerie est analogue à celle des excitations faradiques et au rythme constant de 42 à 50 oscillations par minute. Elles se limitent aux 4 petits muscles de la région profonde du cou du côté droit.

**Nystagmus du voile du palais, avec hémispasme facial rythmique, reliquat d'un syndrome protubérantiel, par M. VAN BOGAERT..**

Présentation d'une malade qui, à la suite d'un ictus protubérantiel, présente depuis 9 mois un spasme rythmique palato-hémifacial à la vitesse de 142 oscillations à la minute.

**La forme thalamique de l'hémiplégie cérébelleuse, par M. DELBEKE.**

L'auteur présente l'étude clinique d'un cas d'hémiplégie cérébello-thalamique gauche, au double point de vue de l'évolution des troubles cérébelleux dans le cadre thalamique et de l'évolution des troubles sensitifs.

Au point de vue des troubles cérébelleux le cas se rapproche étroitement du plus récent de ces cas décrits par Faure-Beaulieu, plutôt que des syndromes rubro-thalamiques. Le tremblement intentionnel a été très discret et les troubles prédominants furent ceux de la dysmétrie et de l'hypotonie.

Au point de vue sensitif, d'un syndrome global primitif il existe actuellement une hyperalgésie au froid, des douleurs spontanées, une hypoesthésie thermique et une légère hypoesthésie localisée aux membres inférieurs. L'auteur rapproche ce cas d'un cas précédent de syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale et souligne la différence de ces deux observations au point de vue de la sémilogie cérébelleuse.

**Syndrome thalamique et akinésie, par M. LUDO VAN BOGAERT.**

L'auteur présente une malade atteinte des troubles suivants :

Hémi anesthésie thermique, astéréognosie, abolition de la sensibilité osseuse aux membres inférieurs, troubles discrets de la topoesthésie au même côté, mouvements choroathétosiques très marqués avec main thalamique, ataxie cérébelleuse, hémisindrome pyramidal discret du côté gauche.

Cette malade a présenté antérieurement, pendant le mois qui a suivi son ictus, un état d'akinésie, sans troubles mentaux avec des troubles praxiques gauches du type de l'apraxie idéo-motrice.

L'auteur se propose de revenir ultérieurement sur ce cas du plus haut intérêt au point de vue des relations entre l'akinésie, les troubles praxiques et les syndromes thalamo-hypothalamiques.

L. VAN BOGAERT.

## ANALYSES

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

**Les Glycosuries nerveuses expérimentales (La Glycosurie tubérienne)**, par André LE GRAND, *Thèse de Paris*, 114 pages, 23 figures, Amédée Legrand, édit., 1925.

Le présent travail est consacré à l'étude expérimentale et anatomique d'un nouveau type de glycosurie nerveuse ; la découverte de la glycosurie tubérienne est à considérer comme la dernière œuvre physiologique de Jean Camus, qui n'a pas cessé de diriger la collaboration de Le Grand au cours de ces dernières années.

Jean Camus et Roussy, dans leurs recherches sur l'hypophyse et la région voisine de la base du cerveau avaient observé des cas de glycosurie transitoire ; ultérieurement le siège de la lésion causale de cette glycosurie, qui est tardive et assez prolongée, a pu être précisé ; de même la technique opératoire productrice de cette lésion a été perfectionnée.

A l'occasion de la description de la glycosurie nerveuse type Jean Camus, il n'était pas inutile de reproduire les expériences donnant lieu aux autres glycosuries nerveuses ; c'est ce qu'a fait Le Grand dans un but comparatif.

Après avoir ensuite exposé du point de vue expérimental ses recherches sur le type nouveau de glycosurie, il résume son étude histologique sur coupes sérieées des cerveaux des lapins glycosuriques ; la lésion constamment constatée affecte un groupe cellulaire déterminé, le noyau para-ventriculaire du tuber cinereum.

Il y a là, semble-t-il, un centre analogue aux autres centres régulateurs de la région centrale de la base.

E. F.

**Sur les Réflexes toniques de Posture. Applications à la Clinique**, par Aluizio MARQUES, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1924 (106 pages, 26 figures).

Exposé méthodique de l'état actuel de nos connaissances sur les réflexes toniques de posture avec une contribution personnelle importante de recherches sur des hémiplegiques.

La première partie du travail est clinique. L'auteur définit les réflexes toniques de posture et décrit, avec photographies de malades à l'appui, les réflexes profonds du cou, les syncinésies spasmodiques, les syntonies automatiques, les réflexes toniques, labyrinthiques et l'action réciproque des réflexes de posture.

La deuxième partie est physiopathologique et envisage la question du centre et des voies des réflexes toniques de posture et celle de la régulation posturale.

F. DELENI.

**Les Maladies des Glandes Endocrines**, par Knud H. KRABBE, brochure in-8° de 94 pages, avec 25 figures. Préface de M. STEPHEN-CHAUVEY. Le François, édit., Paris, 1925.

Ce travail est la traduction de la seconde édition danoise, complétée par un certain nombre de notes additionnelles. En un temps où les acquisitions de l'endocrinologie progressent rapidement, il est de grand intérêt de comparer les conceptions d'un savant étranger, qui s'est spécialisé dans l'étude des *maladies* du système nerveux et des affections résultant des troubles de la sécrétion interne, avec les conceptions qui sont chez nous courantes. Le lecteur français aura l'agréable surprise de trouver en cette traduction un texte aussi net que s'il avait été primitivement écrit dans sa langue. L'auteur a eu soin d'écarter tout encombrement inutile, de telle sorte qu'il a pu être complet tout en restant court et précis.

E. F.

**Les Grands Narcotiques sociaux**, par LEGRAIN. Un volume in-8, Norbert Maloine, éditeur, Paris, 1925.

Opium, tabac, alcool : ce sont les trois toxiques types *poisons de l'intelligence*, dont ce nouvel ouvrage met en évidence le rôle socialement néfaste.

L'auteur y fait une étude très complète de l'opiomanie et du tabagisme, au cours des âges et à travers le monde.

Il montre ensuite l'alcool entré dans l'alimentation humaine et installé dans la place, grâce aux sophismes courants sur l'*us* et l'*abus*, y régnant en maître, et devenant la cause d'une des endémies les plus meurtrières — l'alcoopathie dans le temps et dans l'espace, indice d'anénergie — l'endémie alcoolique en France, son extension favorisée par des facteurs auxiliaires, l'alcool et la guerre : mesures prises contre l'alcoolisme par les gouvernements des nations belligérantes et développement du vinisme — la *Prohibition* de guerre aux Etats-Unis devenue la Prohibition définitive fixée par le 18<sup>e</sup> amendement, prohibition graduellement amenée par l'*option locale* et fondée sur le consentement de l'individu — la *contre-prohibition*, la contrebande — la *guerre économique* faite par les Etats producteurs d'alcools et de vin à ceux qui la prohibent et l'*oppression des petites nations* par les grandes puissances — l'alcoolisme systématique des *peuples colonisés* par les Etats colonisateurs — l'analogie angoissante entre l'histoire de l'opium et celle de l'alcoolisme : hier la *guerre de l'opium*, aujourd'hui l'alcool, source de tous les conflits internationaux et demain peut-être *Casus belli*...

Telles sont les principales matières et quelques-unes des idées maitresses traitées par l'auteur.

L'auteur a écrit ce livre en médecin, en psychologue, en philosophe, en sociologue. Livre ardent, courageux, passionné, où les vérités ne ménagent personne, amis comme adversaires, où abondent les idées neuves qu'anime un grand souffle de pitié pour les opprimés. Livre de « *bonne foi* » et profession de Foi émouvante, un premier résultat sera atteint s'il vainc le plus grand des ennemis, par qui se révèle l'emprise du toxique : l'indifférence.

R.

## NEUROLOGIE

---

### ÉTUDES GÉNÉRALES

---

#### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**Cellules granuleuses du ganglion rachidien humain**, par Rodolphe LEY. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, Seizième réunion, Paris, 21-23 mars 1921*, p. 247-250.

**Sur la fonction de la couche des grains du cervelet**, par E. A. D. E. CARP, *Psychiatriche en Neurologische Bladen*, an 1925, nos 1 et 2 (11 pages, 9 figures d'histologie).

Etude histologique de l'encéphale d'un homme mort d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. L'auteur décrit la façon dont les grains sont rangés dans le cervelet. La disposition des zones où les grains, dans le cas actuel, sont raréfiés ou disparus, fait attribuer à ces éléments une fonction d'association. E. F.

**La dégénérescence axile précoce et son application à l'étude des voies de conduction**, par A. P. DUSTIN et VAN GEHUCHTEN. *Soc. belge de Biologie*, 6 déc. 1924. *C. R. Soc. de Biologie*, t. 91, p. 1437.

Les méthodes à l'argent réduit donnent des images de dégénération axile précoce (2 à 5 jours après la lésion), nettes et précises, qui permettent de suivre le cylindraxe dans les centres nerveux indépendamment de la présence ou de l'absence de gaines de myéline. Les auteurs ont appliqué à l'étude du nerf vestibulaire du lapin leur procédé qui convient à la détermination des voies de conduction en général. E. F.

**A propos d'une achromie zostériforme : le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse ?** par Ch. AUDRY (de Toulouse), *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 244, avril 1925.

Il s'agit d'une débile physique et mentale présentant une mélanodermie diffuse avec zone d'achromie pure occupant exactement sinon totalement le territoire de DIX. Le fait s'explique en admettant que les mélanoblastes sont de véritables terminaisons nerveuses différenciées ; l'absence de différenciation ou la destruction de ces formes cellulaires produit l'achromie ; l'excès du nombre des terminaisons nerveuses différenciées en mélanoblastes donne lieu aux hyperchromies dont on connaît certaines systématisations. E. F.

#### SÉMIOLOGIE

**A propos de deux cas de Céphalées rebelles d'origine naso-frontale**, par L. CORNIL et N. GAMALÉIA, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 695, 1<sup>er</sup> novembre 1924.

**Un cas rare du signe d'Argyll-Robertson d'origine traumatique chez une personne non syphilitique**, par Léo TAUSSIG. *Casopis lékařu českých*, 1925, n° 16.

Il y a cinq ans une femme de 37 ans tombait du tramway, le derrière de la tête sur le pavé, d'où commotion du cerveau ; elle se rétablit assez vite.

Actuellement la pupille droite est normale ; mais la gauche est irrégulière, en myosis ; son réflexe à la lumière est perdu, sa réaction à la distance conservée. Ni l'anamnèse, ni l'examen, rien ne porte à croire à une infection syphilitique préalable. Dans le sang les réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Sachs-Georgi ont été plusieurs fois répétées, toujours avec résultat négatif. De même le liquide céphalo-rachidien ne manifeste aucune modification pathologique. Ce résultat de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne serait pas bien explicable si le signe d'A.-Robertson était ici d'origine syphilitique parce que la femme ci-dessus citée n'a jamais été soumise à un traitement antisiphilitique. On peut également exclure l'encéphalite épidémique et l'alcoolisme.

C'est pourquoi l'auteur admet l'origine traumatique dans ce cas intéressant d'A.-Robertson unilatéral.

A.

**Sur l'interprétation du Réflexe oculo-cardiaque. Evaluation quantitative de sa rapidité et de son importance**, par Pierre MATHIEU et L. MERKLEN, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 679, 1<sup>er</sup> novembre 1924.

**Un singulier trouble de la parole, la Palilalie (dissociation de la parole volontaire et de la parole automatique)**, par Pierre MARIE et M<sup>lle</sup> Gabrielle LÉVY, *Monde médical*, an 35, n° 664, p. 329-344, 1<sup>er</sup> avril 1925.

Aux trois caractères essentiels de la palilalie, à savoir la répétition incoercible des mots, le raccourcissement des phrases, l'accélération de l'élocution, il faut ajouter la conservation de l'articulation normale et la conscience qu'a le malade de l'anomalie de son langage. Les auteurs examinent ces différents caractères ; ils expliquent ensuite comment la palilalie se distingue des autres troubles de la parole, ce que sont les malades présentant le phénomène, enfin comment l'on peut interpréter ce trouble. Tout se passe comme si, dans l'expression verbale, les modalités habituellement fusionnées de l'activité volontaire et de l'activité automatique étaient dissociées ; la palilalie s'observe surtout dans les cas où les lésions cérébrales sont multiples, mais il est à croire qu'un trouble comme celui-ci, situé sur la limite qui sépare les manifestations motrices pures des manifestations psychomotrices, ne trouvera pas aisément une formule simple qui rende compte de son mécanisme.

E. F.

**Recherches sur la physiologie et l'histologie pathologique de la Myasthénie ; le rôle du système végétatif dans cette maladie**, par G. MARINESCO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 690-698, 8 mai 1925.

Dans cette note, l'auteur met en relief le rôle du système sympathique dans la myasthénie et décrit certaines altérations musculaires non encore signalées ; il insiste aussi sur l'importance des surrénales dans le mécanisme des phénomènes vasculaires.

La pléthysmographie appliquée aux muscles pendant leur contraction montre chez le myasthénique une augmentation de pression ; le phénomène est inverse de ce qui a lieu normalement ; il est d'ordre nerveux ; il s'agit d'une vaso-dilatation de muscles pendant leur contraction soutenue ; l'adrénaline et l'extrait surrénal font disparaître l'inversion de la réaction vaso-motrice.

La constatation du phénomène vasculaire, qui semble constant dans la myasthénie, a conduit l'auteur à étudier les réactions végétatives ; ses constatations lui font admettre qu'il y a dans la maladie d'Erb dystonie végétative, dysfonction végétative à prédominance vasculaire.

L'histologie pathologique a corroboré en quelque sorte les données de la pléthysmographie en montrant dans les muscles des altérations spéciales et constantes, et en particulier une réduction très considérable des granulations d'oxydases.

Les résultats de l'opothérapie surrénale confirment les indications fournies par l'histologie pathologique, la réaction vasculaire, l'action de l'adrénaline ; il y a, selon toute probabilité, un rapport intime entre les accidents qui caractérisent la myasthénie et les troubles fonctionnels des glandes surrénales ; la myasthénie serait une dystonie végétative ; une dysvégétotonie d'origine surrénale.

E. F.

**Sur la pathogénie de l'Asthme et sur son traitement médical et chirurgical**, par D. DANIELOPOLU, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 18, p. 505, 5 mai 1925.

Dans la pathogénie de l'asthme interviennent principalement un facteur local (état anaphylactique local, lésion intra ou extrapulmonaire) et un facteur général (amphitonie générale) ; c'est par l'intermédiaire du facteur local que se déclenche toujours l'accès d'asthme. Les accès pourraient être prévenus : par la diminution de l'état d'amphitonie générale et de l'hyperexcitabilité des nerfs bronchiques (emploi du chlorure de calcium), par la prévention du choc anaphylactique, par la suppression des causes produisant l'asthme, par l'interruption de la voie sensitive du réflexe à voie parasympathique. L'opération réalisant ce dernier objet serait la sympathectomie cervicale et la section de tous les filets émanant du vague et qui se portent dans le thorax.

E. F.

**Asthme et tachycardie paroxystique**, par Ch. LAUBRY et J. C. MUSSIO-FOURNIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 404, 13 mars 1925.

**Deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème. Aggravation de l'hypertension par l'opothérapie**, par P. ABRAMI, M. BRULÉ et J. HEITZ, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 712, 8 mai 1925.

Ces observations concernent des sujets angineux chez lesquels s'était développé un état myxœdémateux, très accusé dans un cas, fruste dans l'autre ; le traitement thyroïdien fut suivi d'une aggravation de l'hypertension et des douleurs angineuses. Dans un cas de Laubry, Mussio-Fournier et Walser l'angineux avait tout au contraire été guéri par l'opothérapie thyroïdienne,

Discussion : MM. Laubry, Labbé, Mussio-Fournier.

E. F.

**Crises gastriques** par R. LEVENT, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 11 et 13, p. 169 et 209, 7 et 14 février 1925. (Revue générale.)

**Sur un cas de Diabète insipide traité par l'opothérapie hypophysaire**, par L. J. A. KNAUB et P.-M. BERGERET, *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 1, p. 110, janv. 1925.

Le maintien de la guérison après cessation de l'opothérapie semble indiquer qu'il s'agissait d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse ; la selle turcique était légèrement déformée.

E. F.

**Diabète insipide**, par Ch. ACHARD, *Monde méd.*, t. 35, n° 665, p. 361, 15 avril 1925.

Exposé de l'état actuel de la question et observation de polyurie insipide chez un syphilitique ayant des attaques d'épilepsie. E. F.

**Polyurie liée sans doute à un gliome de la région tubérienne**, par L. BABONNEIX et Jean HUTINEL, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 24, p. 389, 24 mars 1925.

Cas confirmatif des recherches de Camus et Roussy : la polyurie, comme symptôme unique de la série, persistait depuis des années chez un tuberculeux pulmonaire. A l'autopsie, petit gliome localisé à la région tubérienne. E. F.

**La réaction du benjoin colloïdal appliquée à l'étude du sérum syphilitique**, par A. STAROBINSKY, *Presse médicale*, n° 21, p. 334, 14 mars 1925.

L'auteur a réussi à adapter la réaction du benjoin colloïdal à l'étude du sérum des syphilitiques ; il expose sa technique et donne ses résultats ; de toutes les réactions de floculation celle du benjoin colloïdal semble la plus pratique ; elle est spécifique ; elle est plus sensible que le Bordet-Wassermann, qu'elle contrôle et complète.

FEINDEL.

**Un cas de meralgie paresthésique**, par MM. PASCAL et LAQUERRIÈRE (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 2, p. 93, 1925.

Observation d'un malade atteint de meralgie paresthésique et qui a été guéri par des étincelles de hautes fréquences. Rapprochée de l'auto-observation publiée par le Dr Bourgeois, cette observation montre que si la meralgie paresthésique peut guérir par le traitement électrique, il faut que ce dernier soit intense et comporte des applications prolongées d'étincelles longues.

ANDRÉ STROHL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

**Un cas d'Aphasie de Wernicke et un cas d'Aphasie motrice tous deux suivis d'autopsie**, par Rodolphe LEY, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française*, Bruxelles, 1<sup>er</sup>-7 août 1924.

**La doctrine des localisations cérébrales et ses opposants actuels**, par O. FRAGNITO, *Studium*, t. 15, n° 3, 1925.

Leçon inaugurale (chaire de Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Catane).

**Rôle vraisemblable du splénium dans la pathogénie de l'alexie pure par lésion de la cérébrale postérieure**, par Ch. FOIX et P. HILLEMAND, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 393, 13 mars 1925.

L'alexie pure, ou associée à un syndrome d'aphasie de Wernicke plus ou moins marqué, s'observe fréquemment au cours des lésions de la cérébrale postérieure gauche ; en



pareil cas la lésion frappe le cerveau au niveau de sa face inférieure, déterminant un ramollissement des lobules lingual et fusiforme, ainsi que du cunéus.

Les auteurs donnent une observation anatomo-clinique tendant à démontrer que la lésion du splénium joue un rôle dans la pathogénie de l'alexie; avec une lésion semblable à celle qui vient d'être dite le malade avait présenté une très légère aphasie de Wernicke, mais pas d'alexie; or son splénium était intact.

Par contre, dans deux autres cas anatomo-cliniques précédemment étudiés, il y avait alexie et lésion du splénium.

Il y a lieu d'attribuer au splénium du corps calleux un rôle important dans la pathogénie de l'alexie pure. Il est probable que la lésion agit en empêchant le transfert des impressions visuelles du cerveau sain à la région du langage; l'alexie s'observe quand les malades sont privés à la fois et des renseignements fournis par le centre visuel gauche détruit, et de ceux fournis par le centre visuel droit, interceptés par la lésion du splénium.

E. F.

**Les syndromes de la cérébrale antérieure**, par Ch. FOIX et P. HILLEMANT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 389, 13 mars 1925.

Les lésions de la cérébrale antérieure déterminent des syndromes anatomo-cliniques relativement rares, dont les auteurs ont observé quelques cas.

Pour en saisir les modalités il est bon de se rapporter au trajet de la cérébrale antérieure et aux deux demi-cercles artériels formés par son système. L'un péricalleux, continu, épouse dans sa presque totalité le corps calleux; l'autre, collosomarginal, discontinu, est constitué par les collatérales et la partie terminale du tronc de la cérébrale antérieure. Le territoire de l'artère comprend la face interne du lobe frontal jusqu'au précinéus inclusivement, le lobe orbitaire, la partie toute supérieure de la face externe du cerveau, la partie antérieure de la tête du noyau caudé, la partie interne du centre ovale en dehors du noyau caudé, le corps calleux jusqu'au splénium.

Les lésions de ce territoire sont dues à des oblitérations artérielles importantes, se poursuivant sur un long trajet; le siège d'élection est la partie initiale de l'artère, au moment où celle-ci contourne le genou du corps calleux, souvent toutefois après qu'elle a fourni sa branche préfrontale.

Etant données les nombreuses anastomoses qui relient entre elles les différentes branches du tronc artériel, le territoire ischémié est variable suivant les cas, trois types anatomiques se trouvant réalisables, à savoir: ramollissement complet cortico-sous-cortical intéressant le corps calleux, ramollissement cortico-sous-cortical respectant relativement le corps calleux, ramollissement sous-cortical respectant relativement le cortex, mais frappant le corps calleux.

Au point de vue clinique les syndromes de la cérébrale antérieure se ramènent à trois types principaux: monoplégie crurale à prédominance distale, hémiplegie à prédominance crurale, hémiplegie à prédominance crurale ou monoplégie crurale, mais avec apraxie unilatérale gauche associée.

Il est à remarquer que, quel que soit le côté de la lésion, droit ou gauche, l'apraxie est toujours gauche, et ceci se conçoit: le cerveau gauche commande l'eupraxie des mouvements et la lésion calleuse isole le cerveau droit du cerveau gauche; l'eupraxie des mouvements du côté gauche, commandée par le cerveau droit intact, est impossible. Ainsi est réalisée la véritable apraxie d'origine calleuse.

E. F.

**Etude radiologique des Tumeurs cranio-pharyngées**, par M. BERTOLOTI, *Diario Radiologico*, Turin, an 4, n° 2, p. 42-61, mars-avril 1925.

Il s'agit de tumeurs basillaires, provenant du rhino-pharynx, et qui se manifestent

par une symptomatologie ophtalmoplégique et trigéminal; la radiologie constate l'usure du plancher basilaire ou les altérations des cavités aériennes paranasales, et permet d'établir le diagnostic; parfois même les constatations radiologiques peuvent précéder l'apparition des signes nerveux de localisation (4 obs. personnelles).

F. DELENI.

**Considérations anatomo-cliniques sur une tumeur tératologique de l'épiphyse cérébrale**, par Luciano MAGNI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, n° 11-12, nov.-déc. 1924 (30 pages, 4 planches).

Le cas concerne un enfant de 7 ans, aveugle, obnubilé, souffrant de céphalées atroces, présentant du strabisme, une parésie faciale droite, etc.; hypertension intracrânienne. La maladie ne date que de quelques mois.

Rien ne permettait de localiser la tumeur cérébrale diagnostiquée. A l'autopsie, on trouva un gros tératome de l'épiphyse contenant une grande variété de tissus, épiderme, substance nerveuse, muscles, cartilage, os, tout cela disposé par endroits dans un ordre défini; bref, tératome complexe ou embryome.

A noter chez l'enfant l'absence de tout signe de puberté précoce, ceci tenant à la longue latence du tératome et à son évolution aiguë à un âge relativement avancé.

F. DELENI.

**Sur la clinique du Spasme de Torsion**, par N. TSCHETVERIKOFF, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 350-354, août 1924 (2 figures).

Spasme de torsion développé en quelques mois chez une jeune fille juive à la suite d'un rhumatisme aigu; il y a des atrophies musculaires d'origine rhumatismale mais non nerveuse; abaissement du tonus psychique, ce qui est fréquent dans les affections extrapyramidales.

E. F.

**Section du nerf spinal dans un cas de Torticolis spasmodique**, par Paul VAN GEUCHTEN (de Bruxelles), *Scalpel*, n° 23, 7 juin 1924.

Résultat immédiat parfait, mais qui ne s'est maintenu qu'incomplètement.

E. F.

**Un cas de Cysticercose cérébrale**, par Rodolphe LEY, *Bruxelles-Médical*, 22 nov. 1923.

**Complications cérébrales de l'Erythémie**, par O. ROSSI, *Atti del VI Congresso della Società italiana di Neurologia*, Napoli, 5-8 nov. 1923.

## CERVELET

**Syndrome cérébelleux**, par M. J. BABINSKI, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 39, n° 16, p. 422, 23 avril 1925.

Au cours de cette séance, dont l'Académie réservait les honneurs aux savants d'origine ou de nationalité polonaise, M. Babinski a fait projeter une série de films cinématographiques et de coupes histologiques. Les films se rapportent au cas princeps utilisé pour l'étude chez l'homme et la description de l'asynergie, de l'adiadococinésie, de la catalepsie et de la dysmétrie cérébelleuses. Les coupes, obtenues, quelques années plus tard, ont précisé le siège des lésions génératrices des troubles antérieurement observés.

E. F.

**Contribution à l'étude des localisations cérébelleuses et du syndrome cérébelleux (Etude anatomo-clinique)**, par Rodolphe-Albert LEY, *Archives de Médecine expérimentale*, t. 2, fasc. 1, p. 5-70, janv. 1925 (15 figures).

Il y avait intérêt à chercher à préciser nos connaissances au sujet des localisations dans le cervelet humain ; dans ce but l'auteur a entrepris l'étude anatomo-pathologique de quelques cas cérébelleux ; son travail lui a permis d'examiner chemin faisant la valeur des données classiques concernant la symptomatologie cérébelleuse.

D'après ses constatations anatomo-cliniques, on ne serait pas autorisé à admettre des localisations précises au niveau des hémisphères cérébelleux.

Quant aux syndromes cérébelleux, ils doivent être distingués en syndromes des hémisphères et syndromes du vermis ; les symptomatologies en sont absolument différentes ; il existe des relations entre les lésions cérébelleuses et les lésions de l'olive bulbaire, mais leur topographie ne semble pas aussi nette que l'ont indiqué Holmes et Stewart.

Les signes cliniques les plus fidèles de l'atteinte cérébelleuse semblent être : a) les troubles de la synergie, si bien décrits par Babinski ; b) l'hypotonie dont l'importance a été mise en lumière surtout par André Thomas ; mais il faut se souvenir qu'elle peut être extrêmement discrète et qu'elle demande alors à être décelée par des manœuvres délicates ; c) l'épreuve des pulsions sur laquelle Pierre Marie et Bouttier ont attiré l'attention, est peut-être d'une interprétation complexe pour ce qui concerne son mécanisme ; mais elle est d'une valeur pratique incontestable et est susceptible de donner des renseignements précieux dans des cas où d'autres méthodes n'indiquent que des symptômes de déficit extrêmement discrets ; d) les troubles de la parole et le tremblement sont inconstants ; e) la déviation de l'index paraît être un signe moins fréquemment observé ; f) certaines formes d'atteinte cérébelleuse peuvent s'accompagner d'une hypertonie manifeste allant jusqu'à la rigidité. Ces faits exceptionnels en clinique trouvent cependant une base physio-pathologique dans les résultats expérimentaux de Bremer et de Raedemaker. Les signes cliniques ont plus d'importance pour le diagnostic de lésion cérébelleuse que les épreuves instrumentales ; celles-ci paraissent surtout précieuses pour mettre en valeur les phénomènes vestibulaires.

Un lien physiologique existe entre certains symptômes (troubles du tonus, tremblement, mouvements choréiformes) ; l'atteinte de certains systèmes toniques, à des niveaux très divers du névraxe, peut les faire apparaître, mais il faut signaler aux cliniciens que l'un de ces systèmes a son siège dans le cervelet et peut-être plus particulièrement au niveau du cortex du paléo-cerebellum.

E. F.

**Forme atypique d'Atrophie cérébelleuse ayant évolué en syndrome rigide**, par R. A. LEY, *Archives internationales de Médecine expérimentale*, t. 1, fasc. 2, p. 277-299, oct. 1924.

Le malade a présenté d'abord des troubles *statiques* considérables, accompagnés d'une dysmétrie très modérée, de nystagmus et de troubles de la parole qui l'ont fait considérer comme un cérébelleux central (néoplasme ou atrophie). Ces troubles, qui évoluaient depuis plus de dix ans, se sont peu à peu modifiés, et lorsque le malade est mort, il présentait une rigidité, une attitude, un tremblement semblables à ceux que l'on observe dans les syndromes lenticulaires.

L'étude anatomique démontra l'intégrité des noyaux de la base du cerveau ; par contre il existait une atrophie considérable de l'écorce du cervelet et une atrophie notable des noyaux dentelés, avec altérations de la protubérance, du corps restiforme, des pédoncules cérébelleux moyens et des olives bulbaires (10 figures). Le cas est donc atypique ; il réalise une transition entre l'atrophie cérébelleuse tardive et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Le fait qui lui confère un caractère d'exception est la transformation évolutive d'un syndrome cérébelleux en syndrome rigide ; à l'heure où l'on tend à rapporter aux lésions des noyaux de la base la cause unique des affections à type de rigidité, il était intéressant de montrer que certaine atrophie cérébelleuse tardive peut aussi bien les déterminer.

Quant à savoir pourquoi le malade a fini par présenter cette rigidité si accentuée, il faut considérer l'atrophie des noyaux dentelés ; dans la généralité des atrophies cérébelleuses elle ne se rencontre pas ; l'auteur estime que cette lésion a une importance considérable et qu'elle a pu contribuer à réaliser le blocage du pédoncule cérébelleux supérieur.

Conclusions : 1° il existe des cas d'atrophie acquise du cervelet survenant à un âge avancé et dont les lésions anatomiques constituent une combinaison des lésions de l'atrophie cérébelleuse corticale et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; ces lésions ne sont pas exclusivement limitées au cortex paléo-cérébelleux ; 2° cette affection peut évoluer dans sa phase terminale en syndrome rigide ; 3° certaines affections de type rigide ne reconnaissent pas comme cause une lésion du corps strié, mais bien une dégénérescence du cervelet et du mésocéphale ; 4° les expériences physiologiques de Bremer et de Raedemaeker donnent une explication plausible des troubles observés chez le malade et notamment de la raideur en extension du tronc et des membres inférieurs, ainsi que de l'hypertonie généralisée.

E. F.

**Tumeur du Cervelet diagnostiquée malgré l'absence de la stase papillaire et la conservation parfaite de la vue et de l'ouïe ; vérification opératoire et anatomique**, par Camillo HENNER, *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 3, 1925.

L'observation concerne une femme de 62 ans présentant le syndrome subjectif de l'hypertension intracrânienne, le fond de l'œil demeuré pourtant normal ; objectivement il y a une légère atteinte bilatérale des cinquième et onzième paires ; syndrome cérébelleux discret avec prédominance gauche ; les examens vestibulaires donnent le même résultat et localisent la lésion dans le cervelet gauche avec une telle netteté que l'opération est conseillée. Celle-ci ne réussit pas. A l'autopsie on constate un endothéliome de la dure-mère de la grosseur d'un œuf de pigeon, ayant pénétré dans l'hémisphère gauche du cervelet et à peu près entièrement entourée de parenchyme cérébelleux.

Il est exceptionnel que d'aussi grosses tumeurs existent sans que l'hypertension ait provoqué la lésion du fond de l'œil. Dans le cas en question, il est remarquable que l'ouïe et le nerf cochléaire n'aient manifesté aucun signe de souffrance alors que l'appareil vestibulaire donnait des réponses décisives.

Il faut enfin noter que le cas de Henner est le premier où l'on ait fait opérer une tumeur du cervelet malgré l'absence de stase papillaire et d'affaiblissement de la vue et de l'ouïe, le diagnostic reposant uniquement sur l'examen clinique et les épreuves vestibulaires.

E. F.

## PROTUBÉRANCE

**Deux cas d'Hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse.** (Twee Gevallen van Hypoplasia ponto-neocerebellaris) par S. KOSTER, *Thèse d'Amsterdam*, 1925. (Travaux du laboratoire de la Clinique Neurologique du Pr Brouwer.)

Recherches anatomiques sur deux cas qui sont assez similaires, l'un des deux déjà brièvement décrit par R. Brouwer sous le nom d'hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse (Voir *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1924, n° 5).

Dans les deux cas le palaeo-cervelet (vermis et flocculus) est indemne, le néo-cervelet (hémisphères) étant arrêtés dans leur développement. En même temps on observe une atrophie remarquable de la protubérance. Les altérations des noyaux cérébelleux sont également d'une importance considérable. Les noyaux du toit, le globulus et l'embolus sont indemnes, tandis que l'olive cérébelleuse (corps dentelé) est altérée. Seulement la partie dorsomédiane (au point de vue phylogénique la plus ancienne) est conservée. Selon Brouwer, dans les olives inférieures également, il est à distinguer au point de vue phylogénique une partie ancienne et une partie jeune. Le noyau juxta-olivaire interne et le noyau juxta-olivaire externe sont anciens et Koster a pu analyser en détail la distribution des palaeo et néo-parties de l'olive inférieure (p. e. : le pôle frontal et la partie médio-frontale seraient des néo-formations).

En outre l'auteur a trouvé que le faisceau temporo-protubérantiel frontal disparaît avant le centre de la protubérance, le faisceau fronto-protubérantiel faisant ses terminaisons plus caudalement. De plus il démontre l'existence d'un fascicule d'association entre le néo et le palaeo-cervelet.

En somme l'auteur a contribué par de solides arguments à la confirmation de la conception d'Edinger pour qui le cervelet devait être divisé en une partie ancienne (médiane) et des parties récentes (latérales). Dans ce sens, il attire l'attention sur la valeur démonstrative de l'hypoplasie ponto-néo-cérébelleuse.

H. DE JONG.

**Glio-sarcome intraprotubérantiel ayant évolué sous les apparences d'une encéphalite épidémique**, par Paul VAN GEUCHTEN (de Bruxelles), *Scalpel*, n° 42, 20 oct. 1923.

**A propos du type bulbo-protubérantiel de la maladie de Heine-Medin. Note clinique et anatomo-pathologique**, par Luciano MAGNI, *Rivista di Clinica pediatrica*, an 23, n° 2, 1925.

Deux cas d'une affection bulbaire suraiguë considérée, d'après les données de l'anamnèse, de la clinique et de l'épidémiologie, comme poliomyélite à forme bulbo-protubérantielle. L'auteur fait l'étude anatomo-pathologique de l'un des cas ; les caractères de la lésion se résument en ces deux termes, infiltration et neuronophagie ; dans toutes les affections non septiques des centres nerveux le processus donne lieu à un tableau anatomo-pathologique similaire, quelle que soit sa localisation sur la hauteur de l'axe cérébro-spinal.

F. DELENI.

## MOELLE

**Myélite aiguë de l'adulte à forme de grande infection purpurique. Sérothérapie, guérison**, par G. ETIENNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 15, p. 662, 1<sup>er</sup> mai 1925.

Phase initiale suraiguë avec purpura, rhumatisme infectieux, délire, douleurs, raideur généralisée ; apparaît alors brusquement une paraplégie progressive ; la paralysie devient ascendante, envahit le tronc, les sphincters, les membres supérieurs et intéresse la face. La protéinothérapie ne donne qu'un résultat incomplet. Le tableau de la myélite aiguë se précisant par la suppression des manifestations du début, Etienne eut recours au traitement spécifique par le sérum de Pettit ; aussitôt, malgré l'intervention tardive au trente-septième jour, la quadriplégie disparut ; quelques jours après le malade marchait dans la salle. La preuve de l'infection par le virus poliomyélique légitime a été faite ainsi par l'efficacité absolue de la sérothérapie spécifique.

E. F.

**Sérothérapie antipoliomyélitique à doses insuffisantes. Résultats incomplets** par G. ETIENNE, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 698, 1<sup>er</sup> nov. 1924.

**La Radiothérapie médullaire dans la Paralysie infantile**, par H. BORDIER, *Paris médical*, t. 15, n° 17, p. 378, 25 avril 1925.

La radiothérapie associée à la diathermie constitue le moyen de beaucoup le plus efficace que l'on possède contre la poliomyélite antérieure, aiguë ou chronique. Mais pour que les meilleurs résultats soient obtenus, il est indispensable d'employer une technique impeccable. C'est à la description de cette technique et de ses détails que le présent article est consacré.  
E. F.

**Compressions de la Moelle**, par Gaetano BOSCHI et Gustavo TANFANI, *Giornale di Psichiatria clinica*, 1924 (tirage à part, 10 pages, 3 planches).

Deux intéressantes observations de compression médullaire par tumeurs avec considérations sur la valeur diagnostique et confirmative de l'épreuve lipiodolée de Sicard.  
F. DELENI.

**Tabes et syphilide cutanée tertiaire**, par L. SPILLMANN, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, Réunion de Nancy, 14 fév. 1925, p. 12.

**Un cas d'Ostéoarthropathie tabétique, type hypertrophique et monosymptomatique. Etude anatomo-radio-biologico-clinique**, par Juan CUNHA et J. M. ESTAPÉ, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 12, p. 1161-1173, déc. 1924.

Ostéoarthropathie spontanée du genou gauche chez un homme de 36 ans niant la syphilis, présentant un Wassermann négatif et n'ayant aucun des grands symptômes du tabes ; déformation du pied droit avec mal perforant du talon. Le diagnostic de ce cas difficile, d'abord porté par exclusion, a été confirmé par la recherche minutieuse des petits signes tabétiques.  
E. F.

**Ostéoarthropathie tabétique lombaire latente avec légère excitation du faisceau pyramidal**, par H. ROGER et BASSÈRE, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 16, p. 257, 24 fév. 1925 (*Voy. R. N.*, mars 25, p. 390).

**Anémie pernicieuse avec paraplégie spasmodique pure**, par L. BABONNEIX et Maurice LÉVY, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 14, p. 225, 17 févr. 1925.

Les complications médullaires de l'anémie pernicieuse peuvent affecter divers types ; le plus fréquent est celui de la sclérose combinée, un autre est celui de la paraplégie spasmodique ; le cas des auteurs se distingue toutefois des cas antérieurs par la pureté du syndrome.  
E. F.

**Mal de Pott lombaire révélé par une injection de lipiodol**, par OUDARD et SOLCARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 704, 8 mai 1925.

L'examen clinique et la localisation des douleurs avaient fait porter le diagnostic d'ostéite de l'aile iliaque ; il s'agissait en réalité d'une ostéite de la 4<sup>e</sup> vertèbre lombaire que la traînée de lipiodol a désignée, sans contestation possible.  
E. F.

**Hémisindrome droit de la queue de cheval par ostéosarcome sacro-iliaque.**  
**Radio-diagnostic au lipiodol**, par G. ETIENNE, L. CORNIL et P. MATHIEU, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 690, 1<sup>er</sup> nov. 1924.

## MÉNINGES

**La Sarcomatose diffuse des Méninges (Maladie d'Ollivier)**, par KNUDD H., KRABBE, *Encéphale*, t. 19, n° 1, p. 33, janv. 1924.

**Graves lésions des centres nerveux au cours d'une méningite cérébro-spinale.**  
**Syndrome cérébelleux et syndrome de Cl. Bernard-Horner d'un côté, hémiplegie avec troubles thermiques et vaso-moteurs du côté opposé**, par A. LEMIERRE et Etienne BERNARD, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 28, p. 453, 7 avril 1925.

Parfois l'infection qui fait la méningite marque dès son début une empreinte profonde sur la substance nerveuse ; l'observation des auteurs en est un exemple. Il s'agit d'un homme de 30 ans chez qui des symptômes nerveux importants apparurent en même temps que les signes de la méningite ; ils s'atténuèrent après la guérison de celle-ci, mais au bout de 10 mois ils restent manifestes et constituent une maladie nerveuse chronique sans tendance à l'amélioration.

E. F.

**Floculation des sérums antiméningococciques en présence d'extraits alcooliques de méningocoques**, par DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et Etienne ROUX, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 39, n° 4, p. 368-381, avril 1925.

Les sérums antiméningococciques sont capables de flocculer en présence de l'émulsion dans l'eau physiologique d'un mélange de teinture de benjoin et d'extraits alcooliques de méningocoques.

La réaction est très simple à réaliser ; l'addition de benjoin rend la lecture très nette, macroscopiquement, sans l'aide d'aucun appareil d'optique.

Les animaux usuels de laboratoire ne pouvant servir au titrage d'un sérum antiméningo-thérapeutique, il serait intéressant d'étudier, au point de vue de leur action thérapeutique chez l'homme, les sérums qui donnent une floculation rapide et intense.

La méthode ne donne aucun résultat avec les sérums antitoxiques ; mais il semble qu'elle pourrait être étendue avec avantage à certains sérums dits « antimicrobiens ».

E. F.

**Méningite hérédo-syphilitique chronique très tardive**, par G. ETIENNE, L. MATHIEU et M. VERAÏN, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4, Réunion de Nancy, 14 févr. 1925, p. 3.

La malade a 37 ans ; la méningite hérédo-syphilitique est fréquente dans l'enfance, mais elle est exceptionnelle à cet âge.

E. F.

## NERFS

**Un cas de Neurotomie rétro-gassérienne**, par V. COMBIER et J. MURARD, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 10, p. 327, 11 mars 1925.

Cas intéressant, notamment par les détails techniques accompagnant l'observation ; discussion chirurgicale étendue de M. Pierre Descomps,

E. F.



**Considérations anatomiques sur les tumeurs des nerfs craniens**, par Lucien CORNIL, *Revue médicale de l'Est*, t. 52, n° 21, p. 682, 1<sup>er</sup> nov. 1924.

**Transplantation des Racines rachidiennes dans les Paralysies atrophiques**, par L. POUSSEP (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 2, 1924.

Les expériences sur le cadavre et sur l'animal ont montré la possibilité de réunir par suture le bout central des racines 11<sup>e</sup> dorsale, 12<sup>e</sup> dorsale et 1<sup>re</sup> lombaire sectionnées aux racines innervant les membres inférieurs ; on était en droit d'espérer, dans ces cas de paralysie infantile des membres inférieurs, que les racines saines sectionnées fourniraient les fibres nécessaires à la neurotisation des racines dégénérées ; en fait Poussep, qui a procédé à l'opération 5 fois, a obtenu 3 fois au moins des résultats appréciables. Dans un sixième cas, où la paralysie atrophique des membres inférieurs, par blessure d'arme à feu, s'accompagnait d'incontinence d'urine, celle-ci fut guérie par la suture des racines saines 12<sup>e</sup> dorsale et 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> lombaires aux racines de la partie moyenne de la queue de cheval dégénérée.

E. F.

**Algies cruro-sciatiques symptomatiques de fracture méconnue du col fémoral**, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et R. RATHELOT, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 6, p. 85, 20 janv. 1925 (Voy. R. N., mars 25, p. 395).

**Sur un cas de Pseudonévrome (Fibrome intrafasciculaire) d'un filet du nerf musculo-cutané dans le muscle brachial antérieur**, par Cesare ROMITI, *Riforma medica*, t. 41, n° 9, p. 197, 2 mars 1925.

La tumeur s'était insidieusement développée, et provoquait des fourmillements et des douleurs ; elle fut aisément énucléée. Etude clinique et anatomo-pathologique de cette néoformation ; discussion sur son origine.

F. DELENI.

**Diagnostic des paralysies traumatiques des nerfs de la jambe dans les troubles fonctionnels du pied**, par P.-G. FELDMMULLER et P.-L. BARBIER, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 2, p. 293-201, février 1925.

On ne note pas au pied de suppléances fonctionnelles bien marquées ; les mouvements délicats du pied sont du reste loin d'avoir l'importance des mouvements délicats de la main.

Les deux rôles essentiels du pied, l'appui et la marche, sont également et pour ainsi dire inversement intéressés suivant que la paralysie porte sur le S. P. E. ou sur le S. P. I.

La paralysie du S. P. E., nerf de l'extension, apporte une gêne notable à la marche, par suite des troubles dynamiques qu'elle provoque, les troubles de la statique étant peu importants.

Au contraire, dans le cas de lésion du S. P. I., nerf de la flexion, la marche est peu entravée mais la déformation de la plante, et surtout les troubles trophiques qu'elle entraîne, gênent notablement la station debout.

Aux lésions graves du S. P. E. répondent des troubles de la marche que la prothèse peut atténuer ; aux lésions graves du S. P. I. répondent des modifications profondes de la voûte plantaire, avec des troubles trophiques tels que l'amputation est souvent nécessaire.

E. G.

**Névrite tuberculeuse du musculo-cutané**, par LÉVY-VALENSI, FEIL et MINOT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 11, p. 443, 20 mars 1925.

Cette localisation névritique est rare ; aucun antécédent ni stigmate d'intoxication

chez le malade (tuberculose ulcéreuse bilatérale); il s'agit d'un nouveau cas de névrite tuberculeuse.

E. F.

**Un nouveau cas de névrite du musculo-cutané chez un tuberculeux**, par LÉVY VALENSI, FEIL et PÉRONO, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 14, p. 598, 24 avril 1925.

Cas superposable à celui antérieurement publié; il n'en diffère que par une évolution plus brusque et par la modalité des troubles sensitifs; le diagnostic de névrite tuberculeuse n'est pas contestable.

E. F.

**Le traitement des Névralgies par le courant continu**, par GONNET, *Loire médicale*, t. 39, n° 4, p. 169-180, avril 1925.

Le courant continu, qu'on néglige un peu trop aujourd'hui, reste un agent de premier ordre, et souvent l'agent de choix dans le traitement des névralgies.

E. F.

**Commentaires sur cinq observations de Greffes de Nerf conservé dans l'alcool**, par L. VARGAS SALCADO (Santiago, Chili). *Presse médicale*, n° 34, p. 558, 29 avril 1925.

Exposé de la technique et de cinq cas de greffe de nerfs de veau conservés dans l'alcool; résultats satisfaisants. Cependant il ne faut pas attendre de l'opération un succès constant; les plasties nerveuses sont délicates, et plusieurs facteurs imparfaitement définis conditionnent le résultat.

E. F.

## SYMPATHIQUE

**L'Innervation végétative dans la Diagnose et la Thérapie moderne**, par Nicola PENDE, *Riforma medica*, an 41, n° 11, p. 241, 16 mars 1925.

**Sympathectomie périartérielle et sympathectomie péritronculaire nerveuse**, par Silvio ROLANDO, *Policlinico, Sez. prat.*, t. 32, n° 12, p. 411, 23 mars 1925.

Mal perforant du pied, 5 cas. Sympathectomie périartérielle, une guérison, une récurrence immédiate. Décortication électrolyte du sciatique, une guérison, une récurrence immédiate. On voit que l'opération de Leriche et celle de Negro sont d'efficacité curative équivalente. Le 5<sup>e</sup> cas, traité d'abord par la sympathectomie artérielle, a récidivé, traité ensuite par la décortication du nerf, il a encore récidivé. Où la première opération a échoué il est vain d'attendre le succès de l'autre.

F. DELENT.

**La sympathectomie périartérielle (opération de Leriche), sa technique, ses indications, ses résultats**, par E. BRESSOT, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 82, n° 2, p. 255-269, février 1925.

Il est bien difficile de limiter actuellement le domaine de la sympathectomie périartérielle; de grands espoirs sont permis mais on ne saurait s'engager qu'avec prudence dans cette chirurgie du sympathique si pleine d'inconnues.

E. F.

**Résultats de la Sympathectomie faite sur les artères hypogastrique et ovarienne en gynécologie**, par R. LERICHE, *Presse médicale*, n° 29, p. 467, 11 avril 1925.

Les résultats déjà obtenus font penser qu'une série de syndromes ayant jusqu'ici échappé à la thérapeutique, ablations ovariennes comprises, sont justiciables d'une névrotomie sympathique.

E. F.

### **GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE** **ET SYNDROMES GLANDULAIRES**

**Tumeur de l'Hypophyse. Opération de Hirsch. Présentation de l'opéré**, par J. BOURGUET et M<sup>lle</sup> TSCHERNIAC, *Bull. de la Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, n° 9, décembre 1924.

**Sur le traitement électrique du goitre exophtalmique**, par STEPHEN PORTRET et YVES HELIE (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 2 p. 55, 1925.

Résultats obtenus chez 30 malades atteints de goitre exophtalmique et traités par l'électrothérapie. Le traitement a consisté soit en application de courant galvanique seul, soit en galvano-faradisation selon la technique de Delherm et Laquerrière. Les effets obtenus ont été très bons, notamment dans 10 cas traités antérieurement sans succès par la radiothérapie. L'électrothérapie, procédé d'une innocuité parfaite, agissant, d'une part comme régulatrice du dysfonctionnement thyroïdien et des sécrétions glandulaires, d'autre part comme agent sédatif de l'excitabilité du système nerveux sympathique, a été injustement délaissée dans ces dernières années et mérite d'être associée à la radiothérapie dans le traitement du goitre exophtalmique.

ANDRÉ STHROL.

**Deux cas de maladie de Basedow traités par la résection du sympathique cervical**, par VIANNAY, *Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne. Loire médicale*, t. 39, n° 4 p. 183, avril 1925.

Présentation de deux malades très améliorées par l'opération de Jaboulay.

E. F.

**Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique**, par Domingo PRAT, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 12, p. 1075-1146, décembre 1924.

L'auteur démontre par 32 observations accompagnées de 28 photographies les résultats brillants qu'obtient la chirurgie dans le traitement du goitre exophtalmique ; la thérapeutique chirurgicale étant à peu près sans danger, il est inutile de s'attarder au traitement médical s'il n'a qu'un effet médiocre.

F. DELENI.

**Ni Radiothérapie, ni Curiethérapie dans le Goitre bénin**, par LÉON BÉRARD. *Presse médicale*, n° 33, p. 537, 25 avril 1925.

Radiothérapie et curiethérapie paraissent pouvoir provoquer la transformation d'un goitre bénin en goitre malin. Elles sont tout au moins inefficaces dans le traitement du goitre simple, justiciable de la seule chirurgie ; leur emploi ne peut que retarder la mise en œuvre de l'intervention utile et créer des difficultés opératoires.

E. F.

**Les Parathyroïdes dans leurs rapports avec la Chirurgie du Goitre, étude anatomo-clinique**, par Raoul VALKANYI, *Presse médicale*, n° 28, p. 452, 8 avril 1925.

Bonne étude sur le goitre, la chirurgie du goitre, la tétanie post-opératoire, l'anatomie et la dissection des parathyroïdes, les modifications de technique chirurgicale utiles pour que les parathyroïdes soient respectées, les greffes parathyroïdiennes.

E. F.

**Etude radiobiologique de l'activité ovarienne dans ses rapports avec la menstruation et les troubles vaso-moteurs de la ménopause**, par A. BECLÈRE (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 19, n° 3, p. 124, 1925.

De trente-sept observations de ménopause provoquée par les rayons X, l'A. conclut que :

1° Les divers troubles symptomatiques de la ménopause spontanée ou provoquée, spécialement les troubles vaso-moteurs connus sous le nom de bouffées de chaleur, ne sont pas dus à la rétention dans la circulation sanguine de certaines substances qui normalement seraient éliminées par la menstruation ;

2° Dans les cas de ménopause temporaire, la disparition prématurée et parfois subite de ces troubles constitue le premier indice du réveil de l'activité ovarienne ;

3° La persistance des bouffées de chaleur est généralement incompatible avec le réveil de l'activité ovarienne et par conséquent avec le retour de la menstruation.

ANDRÉ STHROL.

**Les modifications de la Corticale surrénale dans les Infections. Contribution à l'étude du fonctionnement de la Corticale surrénale.** par Paul VAN GEHUCHTEN, *Scalpel*, n° 1, 5 janvier 1924.

**Les tumeurs de l'Ecorce surrénale dans leur rapport avec le Pseudo-hermaphroditisme**, par Knud H. KRABBE (de Copenhague), *Revue française d'Endocrinologie*, t. 2, n° 2, 1924.

Etude complète d'un nouveau-né pseudo-hermaphrodite mâle à grandes lèvres et à clitoris. D'un côté petit testicule avec flots de tissu cortico-surrénalien ; de l'autre testicule remplacé par une tumeur du tissu cortico-surrénalien ; les deux surrénales aplasiques. Spina bifida, paraplégie. Comme plusieurs autres, ce cas présente la concomitance d'anomalies surrénales avec le pseudo-hermaphroditisme. Mais la preuve d'une action de la sécrétion cortico-surrénale sur le développement des organes génitaux n'est pas faite ; toutes les particularités anatomiques du cas de Krabbe peuvent s'expliquer par les rapports intimes et réciproques des ébauches embryonnaires de l'écorce surrénale et de la glande génitale.

E. F.

**Contribution à l'étude de l'Hermaphroditisme chez les oiseaux**, par Vittorino DESOGUS, *Monitore zoologico italiano*, t. 16, n° 1, 1925.

A la vingtaine de cas connus l'auteur ajoute l'étude anatomique d'un coq à la crête et au plumage bien masculins, mais aux éperons mal développés ; il ne chantait pas et ne poursuivait pas les poules.

L'animal présentait un amas glandulaire ayant l'apparence d'un ovaire atrésique ; histologiquement c'était un ovaire au repos complet, parsemé de quelques nodules de tissu testiculaire en involution (amas de cellules interstitielles avec des résidus des canalicules séminifères ne contenant pas autre chose que des cellules de Sertoli). Un tout petit nodule avait l'aspect histologique du testicule normal.

C'en était assez pour conférer à l'animal les caractères sexuels secondaires du mâle.

F. DELENI.

## INFECTIONS

**Sur la contagiosité de l'Encéphalite épidémique au stade aigu et à la période chronique du parkinsonisme**, par GIUSEPPE ROASENDA, *Minerva medica*, t. 5, n° 7, 10 mars 1925.

L'encéphalite aiguë est contagieuse ; la chose est prouvée et l'auteur a lui-même

rapporté un cas indéniable de contagion de frère à frère. A la période du parkinsonisme on ne prend guère garde aux possibilités de contagion ; les faits, et la notion de la réaction du virus encéphalitique, doivent cependant la laisser admettre. C'est par la salive, l'urine, les fèces, que le virus est susceptible de se transmettre. Quelques mesures de précaution devraient être observées à l'entour des encéphalitiques chroniques.

F. DELENI.

**L'action de l'atropine sur l'hypertonie postencéphalitique (Parkinsonisme, tremblements, hémispasme de torsion, rétropulsion, akinésie périodique),** par A. RADOVICI (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 34, p. 555, 29 avril 1925.

Quatre belles observations montrant ce qu'on peut attendre du médicament. L'administration en peut être faite par ingestion, par injections intraveineuses ou sous-cutanées ; dose à ne pas dépasser, 2 milligr. par jour.

Sur une série de 20 postencéphalitiques présentant rigidité, akinésie, tremblements, rétropulsion, spasmes de torsion, bradyphémie, micrographie ou sialorrhée, le traitement a presque toujours produit un effet favorable.

E. F.

**Un cas de Tétanos chez un opéré de résection du genou guéri par le traitement de Bacelli,** par Santis BIVONA, *Policlinico, sez. prat.*, t. 32, n° 18, p. 631, 4 mai 1925.

Dès l'apparition des symptômes, le malade reçut une dose de sérum antitétanique et de l'acide phénique ; puis, faute de pouvoir se procurer du sérum, l'auteur continua les seules injections d'acide phénique, tout en assurant la propreté de la plaie et en ayant recours au chloral ; il insiste sur l'efficacité de la méthode de Bacelli dans le tétanos.

F. DELENI.

**Valeur de la Sérothérapie antitétanique prophylactique,** par Oreste CIGNOZZI. *Riforma medica*, an 41, n° 11, p. 245, 16 mars 1925.

Contribution statistique personnelle : injection préventive dans 1.444 cas de blessures, pas de tétanos. Dans 30 cas l'injection ne put être faite, 2 cas de tétanos. En plus de sa valeur prophylactique le sérum a une influence protéinothérapique manifeste sur les blessures lacéro-contuses. Accidents sériques légers ou plus importants dans 15 % des cas ; jamais l'auteur n'a eu d'accidents sériques graves.

F. DELENI.

**L'unicité du Virus syphilitique. Kératite et gomme perforante du palais chez la fille d'une tabétique,** par SÉZARY et MARGERIDOU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 13, p. 652, 3 avril 1925.

L'hypothèse du virus neurotrope, au point de vue clinique, repose sur un certain nombre d'observations impressionnantes ; mais d'autres la contredisent, comme celle des auteurs.

La mère, atteinte d'une syphilis discrète, l'a méconnue ; elle est devenue tabétique et son mari est mort d'une affection nerveuse qui pourrait bien être la paralysie générale. C'est le tableau de la syphilis neurotrope des dualistes.

Mais cette femme a une fille qui a présenté une éruption diffuse à sa naissance, une kératite à 11 ans et une gomme perforante du palais et mutilante du voile à 12. Aucun trouble nerveux subjectif ou objectif. Sa syphilis est exclusivement dermatrope.

Le même virus s'est ainsi montré neurotrope chez la mère et dermatrope chez la fille ; le fait est inconciliable avec la doctrine de la pluralité des virus syphilitiques.

E. F.

**Asthénie et mélancolie hérédo-syphilitique**, par Marcel PINARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 16, p. 679, 8 mai 1925.

L'asthénie hérédo-syphilitique est d'une grande fréquence. Dans le cas actuel, qui concerne un homme de 27 ans, l'asymétrie faciale, la coalescence des sourcils, d'énormes tubercules de Carabelli, un épaississement médian des clavicules, de l'irrégularité pupillaire ont aiguillé le diagnostic dans la bonne voie et cet homme a été rapidement guéri de son état de fatigue et de dépression par le traitement spécifique. Il n'est pas facile de dire si une lésion surrénale, polyglandulaire ou plus complexe encore est responsable des cas de ce genre.

E. F.

**Deux cas de Spirochétose à forme méningée**, par Jean TAPIE et L. BONHOURE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 14, p. 604, 24 avril 1925.

Deux cas de méningite aiguë curable dont la nature spirochétosique a pu être reconnue.

E. F.

**Zona et Varicelle**, par CORDIER, *Monde médical*, t. 35, n° 665, p. 378, 15 avril 1925.

**Observations sur l'Endocardite microbienne subaiguë au point de vue spécial de la guérison spontanée**, par EMANUEL LIBMAN, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 92, n° 32, 7 oct. 1924.

**Les infections microbiennes généralisées dans leurs rapports avec les maladies chirurgicales**, par Emanuel LIBMAN, *Presse médicale*, n° 90, 8 nov. 1924.

## DYSTROPHIES

**Un cas d'Acromégalie**, par VAN GEUCHTEN et HOEDT, *Scalpel*, n° 22, 31 mai 1924.

Homme de 36 ans, bien portant ; aspect facial et déformations des extrémités caractéristiques de l'acromégalie. La lésion est purement hypophysaire ; il n'y a ni compression des nerfs optiques, ni atteinte de la région infundibulaire (pas de polyurie, ni de glycosurie, ni d'adiposité).

E. F.

**Sur la question du Gigantisme congénital partiel**, par B. A. RUSJAEV, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 318-329, août 1924.

**Sur la clinique et la pathogenèse de l'Achondroplasie congénitale**, par A. SOURKOFF, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 307-317, août 1924 (6 figures).

La particularité spécifique de l'achondroplasie congénitale est le type embryonnaire des corrélations entre les différents segments des membres. La disproportion surtout rhizomélisque permet d'assigner une date à l'entrée en jeu du trouble endocrinien qui a conditionné la dystrophie.

E. F.

**Maladie Parrot-Marie (Achondroplasie) et glandes endocrines**, par D. M. ROSSLYSKY, *Russkaia Clinica*, t. 1, n° 3, p. 291-306, août 1924 (5 figures).

L'auteur étudie les particularités propres à chacune des différentes sortes de nanisme

et les résume en un tableau comparatif. Les glandes à sécrétion interne sont généralement intéressées. Le nain achondroplase observé par l'auteur est particulièrement petit (91 cm. 9) ; les déformations de la selle turcique constatées par la radiologie prouvent le rôle important joué par les troubles de la fonction hypophysaire dans l'étiologie de ce cas de nanisme.

E. F.

**Ostéite géodique généralisée (type Recklinghausen). Lipiodol intramédullaire osseux**, par J.-A. SICARD et J. CHAUVEAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 10, p. 378, 13 mars 1925.

Les auteurs ont observé un cas d'ostéopathie de Recklinghausen ; si l'on considère les os prélevés à l'autopsie du sujet on constate que leurs cavités n'ont rien des kystes, mais sont de véritables géodes comblées par un tissu feutré, spongieux, rougeâtre, de consistance molle.

Le peu de consistance de l'os permet de pénétrer dans la géode avec une simple aiguille à travers le tégument du vivant et d'y injecter le lipiodol ; ce peut être un moyen d'étude ; il est possible aussi d'introduire le lipiodol en plein canal médullaire, en dehors de la zone géodique.

E. F.

**Maladie osseuse fibro-kystique généralisée (Maladie osseuse de Recklinghausen)**, par André LÉRI et M<sup>lle</sup> Alice LINOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 11, p. 436, 20 mars 1925.

Le malade présenté est un cas typique de la forme généralisée de l'affection caractérisée par des lésions d'ostéite fibreuse avec productions tumorales contenant de nombreux myéloplaxes et des cavités pseudo-kystiques creusées soit dans les os, soit dans les néoformations (3 figures). Quelques particularités à noter, notamment les déformations des mains ; possibilité d'une étiologie spécifique.

E. F.

**Ostite fibreuse métaplasique circonscrite (maladie de Recklinghausen) dans un cas d'Ulcère trophique du pied**, par Andrea VIOLATO, *Policlinico, sez. chir.*, an 32, n° 4, p. 190-209, avril 1925.

Le mal perforant ne comporte pas seulement des lésions du tégument et des parties molles profondes, mais aussi des lésions osseuses. Dans le cas de l'auteur l'ulcération trophique s'était développée dans la région dorsale du gros orteil droit à la suite, semble-t-il, de manœuvres thérapeutiques intempestives chez un individu atteint de névrite des membres inférieurs. Il fallut amputer le gros orteil. La récidive au niveau du premier métatarsien ne céda qu'à l'elongation du sciatique qui suivit la seconde intervention locale.

L'examen macroscopique et histologique du squelette de l'orteil amputé assimila sa lésion à l'« ostite fibreuse » de Recklinghausen (1891) ; il s'agissait d'une métamorphose régressive du tissu osseux avec substitution de tissu fibreux à la moelle adipeuse et aux trabécules osseuses résorbées ; deux constatations accessoires accompagnaient la métaplasie fibreuse, à savoir des cavités kystiques et des masses pseudosarcomeuses.

Le cas présente le double intérêt d'être une maladie osseuse de Recklinghausen localisée et de démontrer l'origine kystique de cette affection.

F. DELENI.

**Myosclérose primitive et symétrique des muscles postérieurs des membres inférieurs**, par P. HARVIER et M. BARIÉTY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 14, p. 559, 24 avril 1925.

Ce type de myosclérose primitive, apparue à un âge relativement jeune, strictement



localisée aux muscles postérieurs des membres inférieurs ne peut être assimilée à aucune, des formes connues et classées de myopathie.

E. F.

**Deux cas d'adénomes sébacés symétriques de la face (type Pringie et type Hallopeau, Leredde, Darier) coexistant avec la maladie de Recklinghausen** par PAYENNEVILLE. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 4. Réunion dermatol. de Strasbourg, 8 mars 1925, p. 92.

Dans ces cas il ne semble pas s'agir d'une affection cutanée surajoutée à la maladie de Recklinghausen, mais bien d'un symptôme qui en complète le tableau clinique.

E. F.

**Syndrome de Raynaud d'origine émotive. Guérison par opothérapie hypophysaire et ovarienne**, par Henri CLAUDE et J. TINEL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 13, p. 570, 3 avril 1925.

Le syndrome de Raynaud, d'origine manifestement émotionnelle, était intense ; la guérison a été obtenue par l'opothérapie ; le cas a été observé dans ses détails dans le service libre de Sainte-Anne ; à ces différents titres il est particulièrement intéressant. Il s'agit d'une femme de 36 ans ; elle est légèrement blessée dans une collision de tramways, mais violemment émue ; excitation immédiate et transitoire, puis longue suite de troubles nerveux de caractère émotif ; c'est seulement quatre mois après l'accident qu'apparaissent les crises de refroidissement des mains, crises dont la gravité va rapidement croissant.

La malade est une grande sympathicotonique. Après divers essais thérapeutiques l'opothérapie se montre d'une efficacité remarquable pour rétablir l'équilibre du tonus du système végétatif ; de ce fait même les crises de vaso-constriction périphérique ont été supprimées.

E. F.

**Albinisme partiel héréditaire à longue descendance**, par Giuseppe MAZZINI, [*Rivista di Biologia*, t. 6, fasc. 4-5, 1924 (29 pages, 9 figures)].

Il s'agit d'un albinisme partiel vrai dont les taches achromiques se présentent avec une constance toute particulière à la région frontale médiane du cuir chevelu et sur le thorax ; si les dimensions des taches blanches diffèrent, la disposition en est toujours la même chez les très nombreux membres de la famille qui ont cet albinisme ; et chez les ascendants on retrouve la mèche ou la touffe de cheveux blancs aussi loin qu'on puisse se souvenir.

F. DELENI.

**Cas rare et typique de Vitiligo émotif**, par Walter PIERANGELI, *Polictinico, sez. prat.*, t. 32, n° 17, p. 592, 27 avril 1925.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui présentait un vitiligo à la suite d'une peur (spectacle d'une rixe avec chute d'un blessé à ses pieds) ; à remarquer la symétrie des plus grandes taches du vitiligo (mollets, régions scapulaires).

F. DELENI.

## NÉVROSES

**Traitement de l'Epilepsie par le mélange de gardénal, tartrate et atropine associés alternativement à la caféine et à la strychnine**, par GODARD et LEGAL. *Soc. médico-psychologique*, 23 février 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 253.

Les auteurs se trouvaient devant la nécessité de diminuer la dose de gardénal afin

d'en supprimer l'action brutale ; ils désiraient avoir en main une médication souple et d'un emploi facile pour un ensemble d'épileptiques d'asile. Les résultats obtenus montrent que la médication convient à la plupart des comitiaux, supprime les accidents chez un grand nombre et transforme très heureusement les pavillons d'épileptiques.

E. F.

**Les grands Mystiques chrétiens, l'hystérie et la neurasthénie**, par J. H. LEUBA, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 3, p. 236-251, mars 1925.

Les grandes mystiques chrétiennes ont souvent présenté des crises d'hystérie ; c'est indéniable ; s'étant soumises à des conditions d'existence d'une rigueur extrême, il devait arriver qu'elles pliassent parfois sous l'effort ; mais jamais l'hystérie n'a entamé leur volonté ni leur robuste mentalité. Nos grands mystiques ont présenté bon nombre des symptômes de la neurasthénie ; ils n'en marchaient pas moins sans défaillance vers le but qu'ils s'étaient assigné.

Des périodes de dépression profonde, des extravagances de conduite, des trances extatiques illustrent les biographies de nos grands mystiques ; il faut en reconnaître le caractère anormal ; des causes accidentelles, génératrices de psychasthénie et d'hystérie, ont pu exercer leur action sur des prédispositions naturelles à l'instabilité nerveuse. Mais jamais les désordres nerveux qu'ont présenté les grands mystiques ne sont l'indice d'une infériorité générale qui les assimile au commun des psychopathes et des névropathes. Identité de symptômes n'implique pas nécessairement identité des cas. Les oscillations du tonus émotif, les extases et même les attaques hystériques, bien loin d'être fatalement liées à une misère intellectuelle et morale irrémédiable, peuvent fort bien aller de pair avec des traits de nature qui sont la marque du génie.

Je

E. F.

**Etats de dépression et carrière médicale**, par A. STAROBINSKI (de Genève), *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 3, p. 235, mars 1925.

Il existe dans la profession médicale des causes multiples favorisant l'éclosion des états dépressifs neurasthéniques et mélancoliques. Le document ici publié est fort intéressant ; un médecin neurasthénique y décrit ses tribulations, les difficultés de son existence ; sa neurasthénie a fini par se compliquer de manifestations paranoïaques découlant d'un déséquilibre mental antérieur.

E. F.

---

## PSYCHIATRIE

---

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### SÉMIOLOGIE

**Psychologie de l'Effort**, par BELLIN DU COTEAU, *Paris-Médical*, an 15, n° 15 p. 334, 11 avril 1925.

**La Psychoanalyse d'un cas d'Exhibitionnisme**, par E. A. D. E. CAMP, *Psychiatrie en Neurologisches Bladen*, 1925, n° 1 et 2.

La psychoanalyse met l'exhibitionnisme actuel en rapport avec un sentiment

obscur d'infériorité sexuelle développé à la suite de circonstances complexes et d'incidents pénibles remontant à l'enfance.

E. F.

**Les familles des aliénés**, par A. RODIET, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 18, 3 mars 1925.

**Troubles mentaux, complexes et constitution**, par E. MINKOWSKI, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 3, p. 201-228, mars 1925.

L'apparition dans la conscience d'un complexe au cours d'une cure psychoanalytique et la présence d'une idée incestueuse chez un délirant sont choses très différentes ; dans le premier cas la personnalité peut faire face à la situation, dans le second sa dislocation ne lui permet pas de réagir. Le minimum d'intégrité psychique nécessaire à l'assimilation d'un complexe se différencie d'ailleurs qualitativement en éléments psychologiques divers que modifient le jeu et la portée des facteurs affectifs et des complexes. L'attitude d'un individu, en présence d'un fait effectif, sera différente selon sa constitution ; la portée pathogénique du complexe variera en conséquence. La psychothérapie devra s'inspirer de ces différences. La nécessité de préciser les limites et les indications du traitement psychoanalytique se fait ainsi sentir d'une façon pressante.

Ces réflexions de Minkowski posent une série de problèmes susceptibles, déjà en l'état actuel, de solutions approchées ; c'est ce que l'auteur montre par quelques exemples.

E. F.

**Les Mentalités paradoxales**, par Paul COURBON, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n. 3, p. 252-265, mars 1925.

Les mentalités biologiquement paradoxales sont celles qui sont en désaccord avec l'âge (puérilisme, sénilisme, adultisme mentaux), le sexe (inversion mentale), le moment physiologique ou pathologique (absence de vocation maternelle chez une mère, absence de retentissement psychique au cours d'une maladie organique, etc.). Au fond elles ne sont paradoxales qu'en apparence, car de l'ensemble des caractères biologiques de l'individu ceux qui tombent immédiatement sous les sens ne concernent que la morphologie du corps, tandis que ceux qui sont justiciables de l'analyse histochimique des tissus et des humeurs, c'est-à-dire la constitution du corps, échappent à l'examen immédiat. Or aucune fatalité ne lie la forme au fond ; et c'est dans celui-ci que sont cachés les éléments inconnus et multiples dont l'action détermine la mentalité.

Les mentalités sociologiquement paradoxales sont celles qui sont en désaccord avec le milieu social où on les trouve. Elles sont anatomiques quand elles ont les caractères d'une mentalité collective contemporaine, mais autre que celle de la collectivité où est placé le sujet. Elles sont anachroniques quand elles ont les caractères d'une mentalité collective d'autrefois. Les unes et les autres sont fonctions de la constitution anormale du sujet, qui ne lui permet pas toute la perfection d'adaptabilité de l'individu normal. Leur substratum physique est aussi insaisissable que celui de la plupart des anomalies mentales, dont elles ne sont qu'une forme atténuée.

E. F.

**Sur quelques amoureuses de prêtres**, par R. DUPOUY et L. PEZÉ, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an 22, n° 3, p. 271, mars 1925.

Les trois premières malades des auteurs sont de fausses amoureuses ; leurs préoccupations sentimentales ou érotiques sont accessoires et liées pour la première à un syndrome obsédant, pour la seconde à un délire hallucinatoire, pour la troisième à une psychose d'influence.

La quatrième malade est une véritable amoureuse, une érotomane ; une particularité curieuse est qu'elle est ovariectomisée et qu'elle n'a jamais connu plus intense volupté que celle éveillée par son érotomanie. Ce sont des préoccupations hypocondriaques qui ont ultérieurement déterminé chez cette femme, primitivement érotomane simple, des réactions persécutrices à tendances homicides.

E. F.

**Plusieurs cas de Pyromanie chez des Aliénés sortis ou évadés des asiles. De l'utilité de la création du carnet médical individuel de l'aliéné et du fichier central,** par E. DABOUT, *Société médico-psychologique*, 23 février 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 244.

Le nombre des aliénés remis prématurément en liberté ou évadés est considérable. L'auteur apporte une série d'incendies allumés par ces instables, aliénés temporaires qui forment la théorie des trimardeurs des champs.

E. F.

**Délire prophétique et déséquilibre imaginatif,** par Jean VINCHON, *Journal de Psychologie*, an 22, n° 4, p. 360, avril 1925.

Publication de quelques lettres adressées à un journaliste par un malade qui vit en liberté ; elles sont caractéristiques d'un délire qui ne semble pas exceptionnel aujourd'hui. Le prophète moderne se confie volontiers à la Presse pour atteindre les masses mieux que par les dangereux prêches en place publique ; d'autre part, il a presque toujours une double personnalité, celle qui exerce un métier et conserve le contrôle de soi, l'autre qui s'abandonne en toute sécurité à l'exaltation imaginative. Le délire prophétique, évoluant dans le cadre moderne, est une des rares formes mentales compatibles avec la vie sociale.

E. F.

**Purpura par carence chez une aliénée mélancolique,** par R. LEROY et P. LELONG. *Soc. médico-psychologique*, 23 fév. 1925. *Annales médico-psychologiques*, mars 1925, p. 258.

Il s'agit d'une malade difficile, hostile, persécutée, qui restreignait singulièrement son alimentation à un peu de lait bouilli, de pain, de purée de pommes de terre et de café. Le purpura ecchymotique qu'elle présentait est attribué à l'absence des vitamines. Guérison par le jus d'orange, de citron et de cresson que la malade veut bien ajouter à son régime.

E. F.

**Pensions militaires pour troubles mentaux antérieurs à la guerre,** par E. MARTINOT, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 3, p. 229-234, mars 1925.

L'auteur signale que parmi les pensionnés de guerre d'un asile d'aliénés, le tiers ont été réformés pour des psychoses contractées avant la mobilisation et non modifiées par les événements militaires.

E. F.

---

Le Gérant : J. CAROUJAT

icula-  
rolup-  
aques  
mple,

s. De  
r cen-  
médi-

rable.  
raires

at de

vit en  
jour-  
asses  
e tou-  
le soi,  
opphé-  
tibles

t P.  
iques,

nt son  
café.  
Gué-  
à son

MAN-

s ont  
ifiées